Sub redacția Prof. Dr. MIRCEA OLTEANU

TRATAT DE OFTALMOLOGIE

vol. 1

EDITURA MEDICALĂ

Sub redacţia Prof. Dr. MIRCEA OLTEANU

TRATAT DE OFTALMOLOGIE

vol. 1

TRATAT
DE
OFTALMOLOGIE
vol. 1

sub redacția
Prof. univ. dr. MIRCEA OLTEANU

/.../ eu cu lumina mea sporesc a lumii taină,
și-ntocmai cum cu razele ei albe luna,
nu micșorează, ci tremurătoare
mărește și mai tare taina nopții,
așa îmbogățesc și eu întunecată zare /.../

LUCIAN BLAGA—Poemele luminii

TABLA DE MATERII

Pag.

CUVÎNT ÎNAINTE 8

CAPITOLUL I

Embriologia şi anatomia globului ocular şi ale anexelor sale
Constantin Ispăşoiu, Nicolae Manolescu, Daniela Stanciu 9

CAPITOLUL II

Fiziologia oculară
Valeriu Neştianu 101

CAPITOLUL III

Metode de examinare şi diagnostic în oftalmologie
Ioan Bănacu, Dan Bordeianu, Benone Cârstocea, Ion Codorean, Mircea Filip, Traian Ionescu, Mircea Olteanu, Mircea Popescu, Doina Tacorian 185

CAPITOLUL IV

Genetica şi anomalii congenitale
Marcel Cernuşcă, Ion Roman, Ion Vişan 459

Index alfabetic 575

CUVÎNT ÎNAINTE

În urmă cu 30 de ani apărea „Oftalmologia“ sub redacţia marelui profesor Dimitrie Manolescu care, coordonînd un colectiv de oculişti de valoare, a reuşit ca acel tratat să fie o „rara avis“ în literatura de specialitate atît de săracă la noi în acea perioadă. Ca şi alte lucrări similare din alte ţări, cartea aborda specialitatea noastră pe criterii anatomoclinice, pe segmente ale ochiului şi anexelor sale.

Este locul să amintim că literatura românească de specialitate s-a îmbogăţit în ultimii ani cu o serie de monografii pe teme ca: motilitatea oculară, glaucomul, opticopatiile, uveitele, miopia, atlasul de oftalmochirurgie, urgenţele în oftalmologie, alergia oculară, explorări funcţionale, angiofluorografia, echografia şi cele şase volume de „Actualităţi în oftalmologie“ cu apariţie anuală.

În această conjunctură de emulaţie ştiinţifică apare prezentul „Tratat de oftalmologie“, ce îşi propune o aducere la zi a imensei explozii informaţionale pe planul specialităţii şi pe plan interdisciplinar. Este motivul pentru care la elaborarea sa au fost solicitaţi — în afară de oftalmologi — fiziologi, internişti, infecţionişti, medici de laborator, geneticieni, specialitşi în microscopie electronică, informatică ş.a. S-a imprimat materialului un alt mod de tratare, cu preponderenţă de patologie, cum ar fi: inflamaţia, oftalmooncologia, traumatologia oculară, genetica etc., elemente ce conferă o vedere unitară a patologiei oculare, un caracter original cărţii şi o adresabilitate promptă. Vor apărea întîi două volume, apoi, pînă într-un an, volumul III care va cuprinde afecţiuni specifice: glaucomul, dezlipirea de retină, cataracta, sindroame generale cu manifestări oculare, strabologia şi altele.

Pe aceste baze, tratatul nostru apare ca un corolar al eforturilor oftalmologilor români de a fi cît mai la zi cu informaţia din domeniu şi, am dorit să expunem totul într-o formă deosebită, bogat ilustrată, modernă.

Nu putem încheia fără a ne exprima teama că tratatul se va perima din punct de vedere ştiinţific mai repede decît „Oftalmologia“ şi acest fapt apare normal astăzi, cînd într-un an cantitatea de informaţii apărută este egală cu cea dintr-un deceniu din perioadele anterioare. Din fericire, acest decalaj creşte imprevizibil pe zi ce trece, desigur în favoarea progresului.

Bucureşti, iunie 1987

Prof. univ. Dr. MIRCEA OLTEANU

CAPITOLUL I

Embriologia și anatomia globului ocular și ale anexelor sale

SUMAR

Pag.

EMBRIOLOGIA OCHIULUI 12
NOȚIUNI SUMARE DE GENETICĂ 12
DEZVOLTAREA OCHIULUI 12
DEZVOLTAREA ANEXELOR OCHIULUI 15
ANATOMIA GLOBULUI OCULAR 16
GENERALITĂȚI 16
CONSTITUȚIA ANATOMICĂ 16
Tunica externă, fibroasă, de protecție 17
Sclera 17
Configurație exterioară și raporturi 17
Structură histologică 18
Corneea 19
Configurație exterioară și raporturi 19
Structura histologică 20
Tunica vasculară (uveea) 23
Coroida 24
Configurație exterioară și raporturi 24
Structura histologică 24
Zona ciliară (corpul ciliar) 25
Mușchiul ciliar 25
Procesele ciliare 26
Irisul 28
Configurație exterioară și raporturi 28
Structura histologică 29
Sistematizarea vasculară a coroidei 30
Sistematizarea arterială 30
Sistematizarea venoasă 31
Tunica nervoasă a ochiului (retina) 32
Configurația exterioară și raporturi 32
Structura histologică 33
Structura retinei vizuale 33
Structura retinei oarbe 37
Mediile transparente 39
Cristalinul 39
Configurație exterioară și raporturi 40
Structura histologică 40
Nutriția cristalinului 42
Corpul vitros 43
Membrana hialoidă 43

Pag.
Zonula Zinn 44
Umoarea vitroasă 45
ANATOMIA ANEXELOR GLOBULUI OCULAR 46
Mușchii oculari extrinseci 46
Aponevroza orbitară Tenon 49
Capsula Tenon 49
Tecile musculare 50
Expansiunile aponevrotice ale capsulei Tenon 50
Orbitele 51
Conturul bazei orbitei 52
Pereții orbitei 52
Unghiurile orbitei 53
Periorbita 54
Canalul optic 55
Pleoapele 56
Configurația externă 56
Orificiul palpebral sau fanta palpebrală 57
Structura histologică a pleoapelor 58
Pielea 58
Stratul celular subcutanat 58
Stratul muscular striat 59
Stratul celular submuscular 60
Stratul fibros sau fibrocartilaginos 60
Stratul muscular cu fibre netede 61
Stratul mucos conjunctival 62
Conjunctiva 62
Conjunctiva palpebrală 62
Conjunctiva fundului de sac 62
Conjunctiva bulbară 62
Caruncula lacrimală 62
Glandele conjunctivei 63
Vascularizația și inervația conjunctivei 64
Glandele pleoapelor 66
Vasele și nervii pleoapelor 66
Aparatul lacrimal 68
Glanda lacrimală 69
Structura glandei lacrimale 70
Vasele și nervii 70
Căile lacrimale propriu-zise 71
Punctele lacrimale 71
Conductele lacrimale 71
Sacul lacrimal 72
Canalul lacrimo-nazal 73
Topografia generală a organelor aparatului vederii 74
Loja precapsulară sau oculară 74
Loja retrocapsulară 74

Pag.
Spațiul intermuscular 74
Spațiul perimuscular 76
Nervul optic 76
UNELE DATE DE ANATOMIE ALE GLOBULUI OCULAR ÎN SEM 82
SCLERA 83
CORNEEA 83
IRISUL 85
CORPUL CILIAR 85
RETINA 92

EMBRIOLOGIA OCHIULUI

NOȚIUNI SUMARE DE GENETICĂ

Celulele sexuale umane conțin un număr fix de cromozomi, care conferă viitorului ou uman anumite caractere. Cromozomii sînt corpi filiformi constituiți din ADN și peptone. Ei reprezintă forma sub care se organizează materialul nuclear specializat pentru funcția de depozitare și transmitere a informației genetice.

Numărul cromozomilor din celulele somatice este dublu față de cel din celulele sexuale. La om, numărul cromozomilor din celulele somatice este de 46, iar în celulele sexuale de 23. Din cei 23 de cromozomi ai celulelor germinale, un număr de 22 sînt cromozomi somatici sau autozomi și numai un singur cromozom este responsabil de determinarea sexului. El se numește cromozom sexual sau gonozom și se notează cu X și Y.

Ovulele au permanent și invariabil cromozomul sexual X, iar spermatozoizii au cromozomul sexual X sau Y. Cromozomul X determină sexul feminin, iar cromozomul Y determină sexul masculin. Dacă în cariotip există un singur cromozom X și mai mulți cromozomi Y, individul prezintă caractere somatice specific masculine. Dacă în cariotip lipsește cromozomul Y, individul prezintă caractere somatice specific feminine. Cromozomii sexului feminin sînt identici, XX, iar ai sexului masculin sînt diferiți, XY.

Nucleul celular prin funcția sa genetică își conferă și capacitatea de a depozita informația genetică și de a transmite această informație generațiilor succesive de celule.

Informațiile genetice sînt depozitate în moleculele de ADN sub forma unor secvențe de nucleotide, care se transmit generațiilor viitoare, datorită capacității moleculelor de ADN de a se dedubla pe cale autocatalitică (vezi capitolul 4).

DEZVOLTAREA OCHIULUI

Oul uman odată fecundat își începe segmentarea, care durează timp de o săptămînă, la nivelul tubei și al cavui mului uterin. Formarea embrionuludidermic are loc în a 2-a săptămînă, iar în cea de-a 3-a săptămînă apare și mezodermul embrionar, deci se constituie embrionul tridermic.

Spre finele săptămînii a 4-a, embrionul uman are 40 de somite, este curbat în forma literei C și în această perioadă apar schițele membrelor, arcurile branhiale și organele de simț.

Retina. Dintre părțile componente ale ochiului, cel mai precoce începe dezvoltarea *retinei*, spre ziua a 18-a. La embrionul uman cu 8 somite, retina apare înainte ca tubul neural să se fi închis complet. Se constituie o invaginare a plăcilor retiniene în pereții lateroinferiori ai prozencefalului, de o parte și de alta a viitorului creier anterior. Evaginările cresc și se adîncesc lateral și devin vezicule optice, legate de prozencefal prin cîte un pedicul optic, îngust, care va forma viitorul nerv optic.

Vezicula optică primară ajunsă în apropierea ectodermului induce în el formarea placodei cristaliniene sau optice, care se delimitează, devenind vizibilă la începutul săptămînii a 4-a. Vezicula optică primară se transformă în veziculă optică secundară sau cupa optică, prin invaginarea peretelui ei lateral spre cel medial, din afară spre înăuntru și de sus în jos, interesînd și pedicului optic, pe care-l transformă într-un jgheab. Partea goală a jgheabului sau fanta colobomică este plină cu mezenchim, vase, iar mai tîrziu apar axonii, care vor forma viitorul nerv optic.

Cei doi pereți ai cupulei optice — peretele intern și peretele extern — se apropie treptat în timpul invaginării, iar spațiul din interiorul veziculei optice se reduce și ulterior dispare.

Din săptămîna a 6-a peretele intern se diferențiază în stratul senzorial al retinei, iar peretele extern formează stratul pigmentar al retinei. Marginile libere ale cupei vor reprezenta irisul, iar orificiul dintre ele va da naștere pupilei.

Primitiv, retina este formată dintr-un singur rînd de celule epiteliale. La embrionul de 6 săptămîni se văd două straturi de celule, un strat intern mai clar și un strat extern nucleat. Spre sfîrșitul lunii a 2-a apare și stratul al treilea, pentru ca la 6 luni toate straturile retinei să fie diferențiate.

În luna a 7-a structura retinei este realizată și ochiul este sensibil la lumină (fig. 1).

Cristalinul. Odată cu invaginarea veziculei optice, foița ectodermală din dreptul ei se îngroașă, formînd vezicula cristaliniană. Ea își pierde conexiunea cu ectodermul în luna a 5-a și intră în cupa optică prin deschiderea ei pupilară. Inițial, peretele acestei vezicule conține un singur rînd de celule, care apoi se multiplică și se alungesc, își pierd nucleii și devin transparente.

Spre ziua a 40-a se formează fibrele cristaliniene transparente, care cresc și fac să dispară cavitatea veziculei cristaliniene.

Stratul anterior celular rămîne ca epiteliu cristalinian anterior, nemodificat. Diviziunea celulelor regiunii ecuatoriale dă naștere la fibre cristaliniene noi care se adaugă celor existente, tapetîndu-le atît pe fața anterioară, cît și pe fața posterioară. Prin acest proces, pînă la naștere, cristalinul fetal atinge 3/4 din mărimea sa definitivă și din grosimea totală.

Capsula cristaliniană este formată din celulele cele mai superficiale, la care se adaugă fibrele fine, asemănătoare ca origine cu cele ale corpului vitros. Acestea se prind pe marginile cupei optice și pe cristalin, formînd membrana zonulară Zinn.

Sclerotica. În săptămîna a 7-a mezenchimul lax care înconjură cupa optică, se diferențiază, formînd învelișurile globului ocular și anexele sale. Mezenchimul densificat formează *scle-*

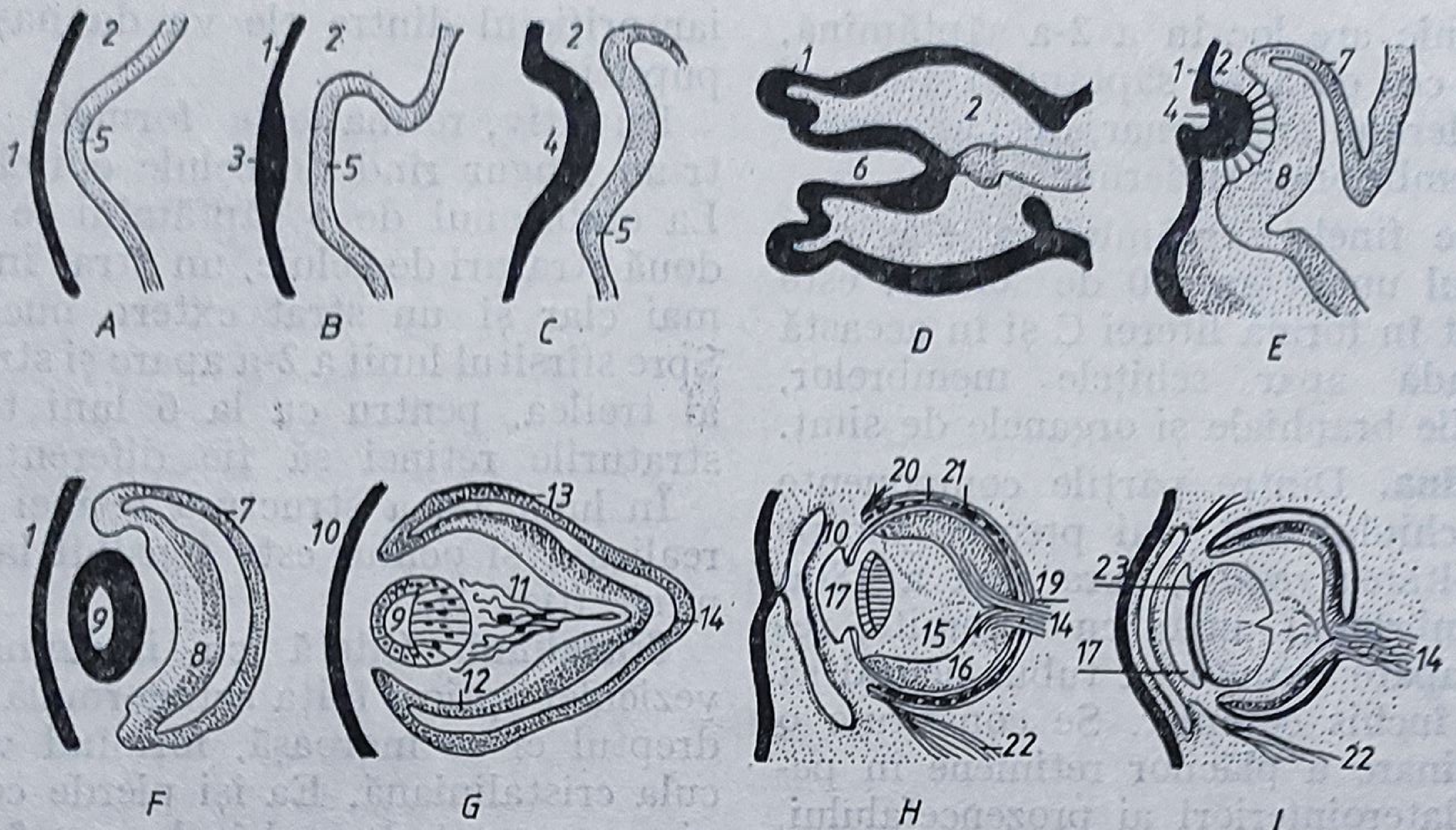


Fig. 1 — Etapele dezvoltării embriologice a globului ocular.
1 — Ectoderm; 2 — mezoderm; 3 — placa cristaliniană; 4 — foseta cristalinului; 5 — epiteliul retinian; 6 — tubul neural; 7 — foița externă a cupulei optice; 8 — foița internă a cupulei optice; 9 — vezicula cristaliniană; 10 — corneea; 11 — vasele hialoidei; 12 — epiteliul vizual al retinei; 13 — epiteliul pigmentar al retinei; 14 — pediculul optic; 15 — corpul vitros primar; 16 — corpul vitros secundar; 17 — camera anterioară; 18 — cristalinul; 19 — sclera; 20 — coroida; 21 — retina; 22 — mușchii drepți; 23 — irisul. A. în săptămîna a 3-a de viață intrauterină; B. la începutul săptămînii a 4-a; C. în săptămîna a 4-a; de dezvoltare; D. în săptămîna a 4-a și a 5-a; E. în săptămîna a 5-a; F. în săptămîna a 6-a; G. în săptămîna a 7-a; H. în săptămîna a 8-a; I. la sfîrșitul săptămînii a 8-a.

rotica, strat care înfășoară nervul optic și se continuă cu dura mater.

Coroida. Imediat sub și în jurul stratului extern se diferențiază coroida.

Corneea. Anterior, mezenchimul sclerotic se va diferenția într-un mod special, devenind transparent, formînd corneea. Ea va fi acoperită la exterior de epiteliul cornean de origine ectodermală, iar pe fața internă cu endoteliul de origine mezodermală.

Camera anterioară a globului ocular (CA). În mezodermul care separă ectodermul corneei de cristalin va apărea un spațiu din care se va forma camera anterioară a globului ocular. Ea este tapetată cu un strat de celule mezenchimale turtite care se depun pe fața posterioară a corneei și fața anterioară a irisului, unde formează membrana pupilară, membrană care acoperă orificiul pupilar și regresează înainte de naștere.

În luna a 5-a se diferențiază *membrana Bowman* sub epiteliul cornean, iar mai profund apare *membrana Descemet* în luna a 7-a.

În luna a 4-a — a 5-a, mezenchimul din partea anterioară a cupei optice se diferențiază formînd *țesutul conjunctiv al corpului ciliar, musculatura netedă ciliară* și *ligamentul suspensor al cristalinului*.

Mușchii pupilari se diferențiază în luna a 4-a din celulele mioepiteliale.

Camera anterioară a ochiului apare înaintea celei posterioare, din cauza membranei pupilare care se resoarbe mai tîrziu.

Umoarea apoasă începe să se secrete din luna a 6-a și ei i se datorește procesul de extindere a CA. În timpul lunii a 7-a camera anterioară ajunge la joncțiunea sclerocorneană, unde se vor forma *canalele Schlemm.*

Corpul vitros se diferențiază din mezenchimul primar pătruns în cupa optică, în mai multe etape.

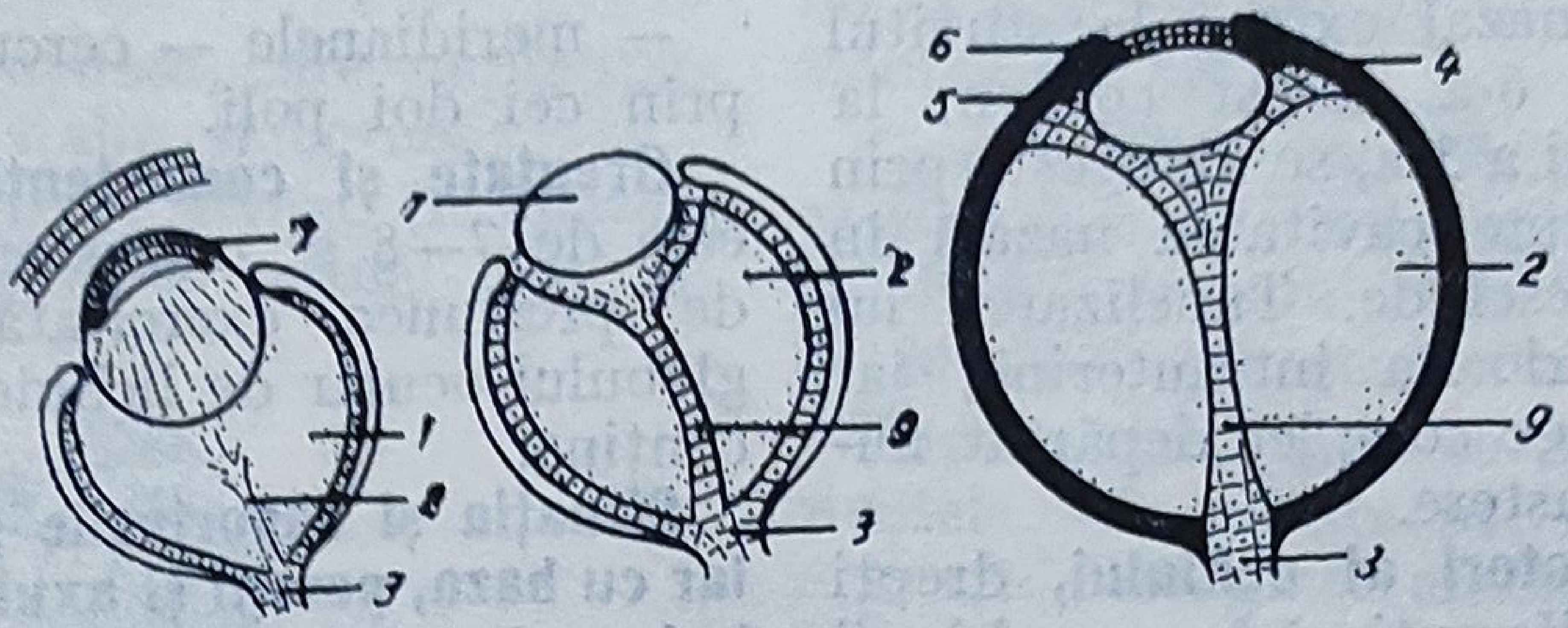


Fig. 2 — Dezvoltarea corpului vitros.

1 — Corpul vitros primar; 2 — corpul vitros secundar; 3 — nervul optic; 4 — marginea cupei optice; 5 — camera posterioară; 6 — irisul și procesele ciliare; 7 — cristalinul; 8 — artera hialoidă; 9 — canalul hialoidian. A. embrion de 6—7 mm. B. embrion de 12—13 mm. C. embrion de 25 mm.

În săptămîna a 7-a vitrosul este alcătuit din fibrele fine de origine ectodermală care leagă membrana limitantă internă retiniană de capsula cristaliniană (fig. 2).

Spre sfîrșitul lunii a 3-a apare corpul vitros secundar sub forma unui gel. El începe să se formeze de pe fața internă a retinei, crește, comprimă vitrosul primitiv într-o fîșie centrală care conține și artera hialoidă. Alte teorii susțin că vitrosul secundar s-ar forma din celulele descuamate din cristalin și retină care pătrund în mezenchimul cupulei optice.

În timpul lunii a 4-a vitrosul crește prin îndepărtarea marginilor cupei optice, artera hialoidiană se resoarbe, lăsînd ca rest canalul hialoidian.

DEZVOLTAREA ANEXELOR OCHIULUI

Capsula Tenon se dezvoltă din mezodermul ce înconjură globul ocular. Ea se separă de sclerotică printr-un spațiu limfatic care se diferențiază complet după naștere.

Pleoapele apar ca două pliuri ale ectodermului situate superior și inferior de polul superficial al globului ocular. Ele rămîn unite de la sfîrșitul lunii a 2-a pînă în luna a 5-a cînd începe separarea lor, care devine completă în luna a 7-a. În plica ectodermală pătrunde țesut mezodermal din care se vor forma cartilajele tarsale.

Conjunctiva. Fața ectodermală a pliurilor, care privește spre globul ocular, va forma conjunctiva.

Pe marginea liberă a pleoapelor vor apărea cili din care se formează *genele.* Tot aici se vor dezvolta *glandele sebacee Zeiss, glandele sudoripare Moll* și *glandele sebacee tarsale Meibomius.*

În luna a 2-a pleoapele sînt invadate de mieloblaste provenite din al doilea arc branhial pentru a forma *mușchiul orbicular al pleoapelor.*

Glandele lacrimale se diferențiază în luna a 3-a sub forma unor muguri solizi, în număr de 6, formați din cordoane celulare ectodermale care pornesc din membrana conjunctivă și pătrund în mezenchimul din partea superoexternă a ochiului. În cursul lunii a 5-a cordoanele se tunelizează și formează acini secretori și canaliculele excretoare.

Canaliculele lacrimale, sacul lacrimal și canalul lacrimonazal se dezvoltă ca niște cordoane epiteliale pline ce pătrund în mezodermul dintre maxilar și mugurele nazal extern la sfîrșitul săptămînii a 6-a. Acest cordon, la începutul lunii a 3-a, se alungește prin proliferarea spre cavitatea nazală în care se și deschide. Tunelizarea lui începe în perioada intrauterină, iar lumenul ajunge complet depărtat numai după naștere.

Mușchii motori ai ochiului, drepți și oblici, se diferențiază în cursul lunii a 2-a, cu excepția ridicătorului pleoapei superioare, care apare în decursul lunii a 3-a prin desprinderea din mușchiul drept superior. Mușchii motori se dezvoltă din miotoamele preotice, migrate în jurul viitorilor globi oculari.

Mușchiul oblic superior și inferior, dreptul superior — intern și inferior — se dezvoltă din materialul arcului mandibular.

Mușchiul ciliar se dezvoltă din mezenchimul polului anterior al cupulei optice.

ANATOMIA GLOBULUI OCULAR

GENERALITĂȚI

Globul ocular este partea fundamentală a aparatului vederii.

Formă și dimensiuni. Globul ocular este neregulat sferic; partea anterioară constituită din cornee apare sub forma unui segment de sferă cu rază mai mică decît restul globului ocular.

Diametrul anteroposterior al globului ocular are 25 mm, iar diametrul transversal 23 mm.

Poli, ecuator și meridianele ochiului. Se pot distinge la globul ocular:

— doi poli — unul anterior, altul posterior — situați la extremitățile axului anteroposterior;

— ecuatorul, care este cercul perpendicular pe axul ochiului, situat la egală distanță de cei doi poli;

— meridianele — cercurile care trec prin cei doi poli.

Greutate și consistență. Greutatea este de 7—8 g; consistență tare dată de presiunea exercitată pe pereții globului ocular de lichidele pe care le conține.

Situația și raporturile globului ocular cu baza, pereții și axul orbitei. Globul ocular ocupă partea anterioară a cavității orbitare, pe care o depășește puțin înainte. De asemenea, globul ocular iese în afara marginii interne, marginii inferioare și mai ales a marginii externe a orbitei. O linie unind marginea superioară a orbitei cu marginea sa inferioară este oblică în jos și înapoi și tangentă la vîrful corneei. O linie de la marginea internă la cea externă este oblică în afară și înapoi, trece prin globul ocular puțin în spatele corneei și reiese pe fața externă a globului ocular în vecinătatea ecuatorului. Globul ocular este mai apropiat de peretele extern, decît de ceilalți pereți.

Distanțele între ochi și orbită sînt: 11 mm în jos; 11 mm intern; 9 mm în sus; 6 mm în afară.

Axele anteroposterioare ale celor două orbite diverg mult dinapoi înainte, formînd cu planul sagital un unghi de 20—25°.

CONSTITUȚIA ANATOMICĂ

Globul ocular se compune dintr-un perete și un conținut.

Peretele este constituit din trei membrane sau tunici concentrice: 1) o membrană exterioară, fibroasă, alcătuită din scleră și cornee; 2) o membrană mijlocie musculo-vasculară numită uvee; 3) o membrană internă sau nervoasă — retina.

Conținutul este reprezentat de mediile transparente ale ochiului:

— cristalinul așezat în spatele irisului;

— umoarea apoasă, care umple spațiul dintre cristalin și cornee;

— corpul vitros situat în spatele cristalinului pînă la retină (fig. 3).

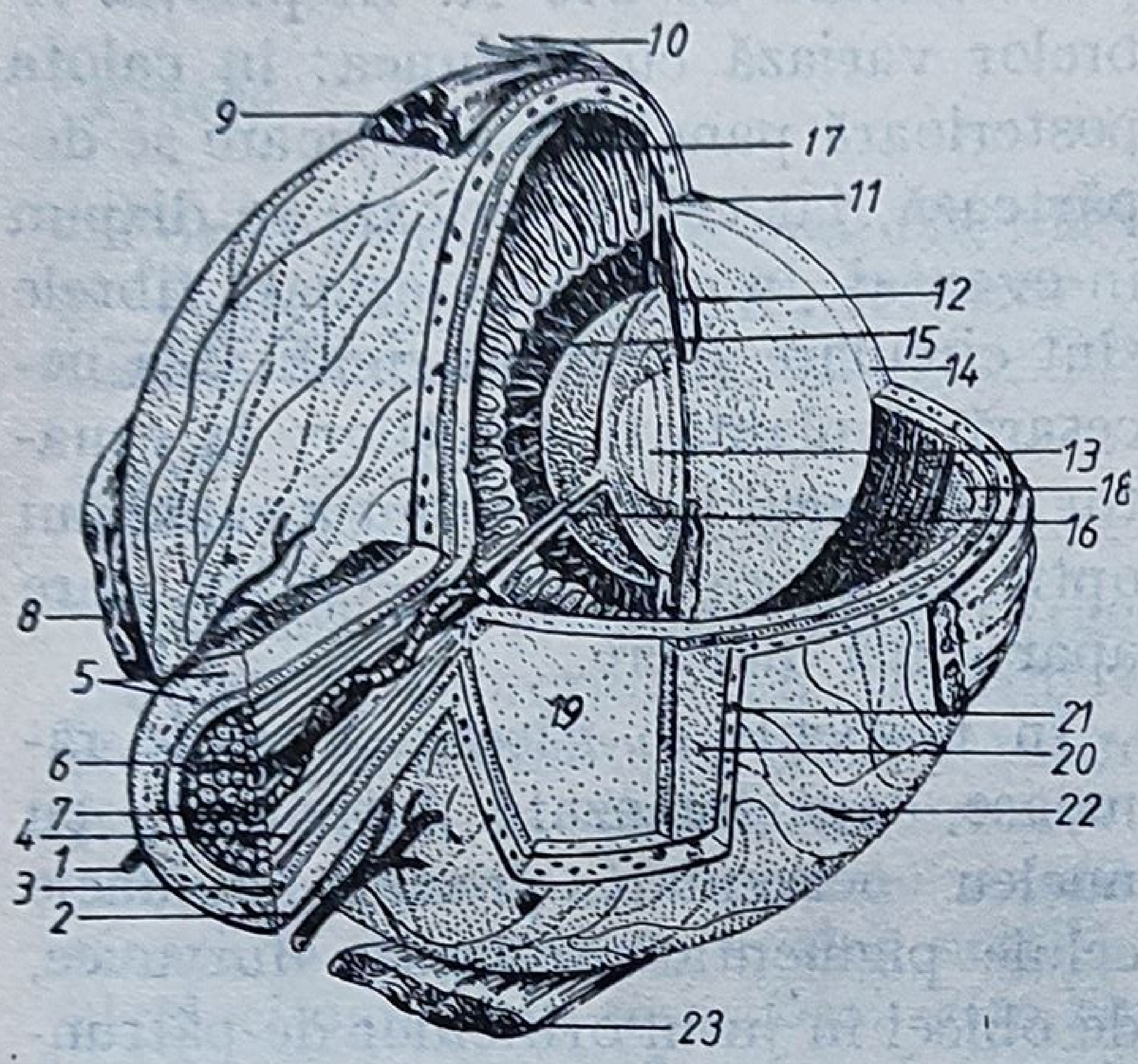


Fig. 3 — Tunicile globului ocular și mediile transparente

1 — Arteră ciliară lungă posterioară; 2 — teaca durală; 3 — arahnoida; 4 — fibre ale nervului optic; 5 — vase subdurale ale nervului optic; 6 — vena centrală a retinei; 8 — mușchiul drept lateral; 9 — mușchiul drept superior; 10 — conjunctiva; 11 — corpul ciliar; 12 — irisul; 13 — cristalinul; 14 — corneea; 15 — zonula; 16 — canalul hialoidian; 17 — procese ciliare; 18 — artere și vene coroidiene; 19 — retina; 20 — coroida; 21 — sclera; 22 — artere și vene episclerale; 23 — mușchiul drept superior.

Tunica externă — fibroasă — de protecție

Sclera

Configurația exterioară și raporturi

Componentă a tunicii externe a globului ocular, acoperă 4/5 posterioare ale sale, reprezentînd un segment de sferă cu diametrul de 22 mm. Este o membrană albă la exterior, cu un reflex mătăsos la interior, formată dintr-un țesut fibros dens, fiind cea mai rezistentă dintre tunicile globului ocular, cu rol de protecție a elementelor senzoriale.

Grosimea ei variază cu regiunea: peste 1 mm în jurul papilei, 6/10 mm la nivelul limbului, 3/10 mm la locul de inserție a mușchilor drepți.

Raporturile sclerei se referă la elementele sale de studiu: fața externă și internă, marginea anterioară și posterioară.

Fata externă corespunde capsulei Tenon de care este separată prin episcleră, țesut conjunctiv lax foarte bine vascularizat, mai ales anterior de inserția drepților, unde se află o bogată rețea capilară venoasă din ciliarele anterioare. Prin intermediul episclerei vine în raport cu conjunctiva de la fundurile de sac la limb, înainte și cu mușchii oculomotori și capsula Tenon, înapoi.

Particularitățile acestei fețe: arterele ciliare anterioare perforează sclera din afară înăuntru, la locul de inserție a mușchilor drepți sau puțin înainte; venele vorticoase traversează sclera oblic dinainte înapoi, pe o lungime de circa 4 mm, orificiile lor găsindu-se înapoia ecuatorului, după cum urmează: pentru vorticoasa superoexternă la 8 mm înapoia ecuatorului (respectiv la 22 mm de limb); pentru vorticoasa superointernă la 7 mm, adică la 20 mm de limb; pentru vorticoasa inferoexternă la 6 mm de ecuator, deci la 19 mm de limb, iar pentru cea internă la 5,5 mm față de ecuator și la 18,5 mm de limb (fig. 4).

Arterele și nervii ciliari posteriori formează o coroană de orificii în jurul nervului optic, de formă eliptică, cu axul mare orizontal.

Arterele și nervii ciliari lungi perforează sclera în afara acestei coroane.

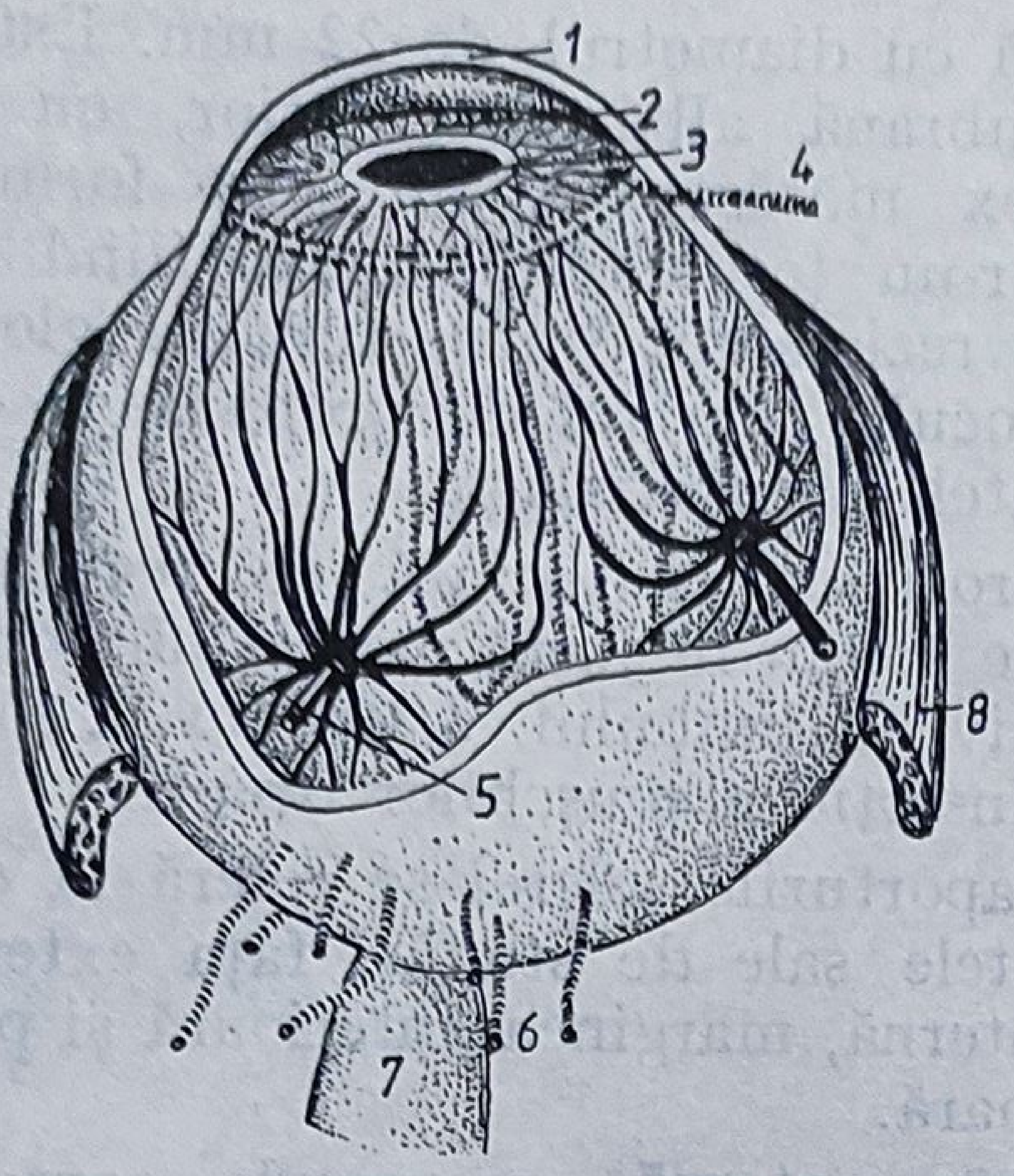


Fig. 4 — Orificiile venelor vorticoase
1 — Corneea; 2 — irisul; 3 — pupila; 4 — arteră ciliară anterioară; 5 — venă vorticoasă; 6 — artere ciliare scurte posterioare; 7 — nervul optic; 8 — mușchi drept orizontal.

Fața internă corespunde stratului extern al coroidei — supracoroida *(lamina fusca)* — parcursă de arterele ciliare lungi posterioare și nervii ciliari. Nu există aderențe între cele două membrane, cu excepția pintenului scleral, pe care se inseră tendonul mușchiului ciliar.

Marginea anterioară a sclerei se admite că apare ca un șanț în care se insinuează marginea periferică a corneei. Bordul anterior al acestui șanț este mai dezvoltat decît cel posterior, numit septum scleral. Pe fața posterioară a septumului se găsește o mică proeminență, pintenul scleral, sub care este săpat în scleră canalul Schlemm.

Marginea posterioară limitează orificiul de ieșire al nervului optic, plasat la 1 mm inferior și 3 mm interior față de polul posterior al globului ocular. Canalul intrascleral are forma unui trunchi de con cu vîrful anterior avînd diametrul de 1,5 mm și este închis de lama ciuruită, fibroasă, care reprezintă sclera la acest nivel și prin care trec filetele nervului optic.

Structura histologică

Sclera este un țesut fibros dens format din benzi de 10—16 microni, late de 100—140 microni, care se întretaie în toate direcțiile, dar rămîn, în general, paralele cu suprafața. La microscopul electronic (M.E.) apar formate din fibrile de 400—330 Å, cu o macroperiodicitate de 640 Å și o microperiodicitate de 210 Å. Dispoziția fibrelor variază cu regiunea: în calota posterioară panglicile exterioare se depărtează, iar cele interioare se dispun în evantai; în calota anterioară fibrele sînt circulare și conferă rigiditatea necesară implantării drepților; la ecuator și în jurul limbului sau a canalului optic se găsesc și fibre elastice, care apar după naștere.

În fascicule se găsesc și celule rămoase, anastomozate între ele, cu nucleu neregulat, precum și unele celule pigmentate, migrate din uvee, de obicei în jurul orificiilor de pătrundere a vaselor (fig. 5).

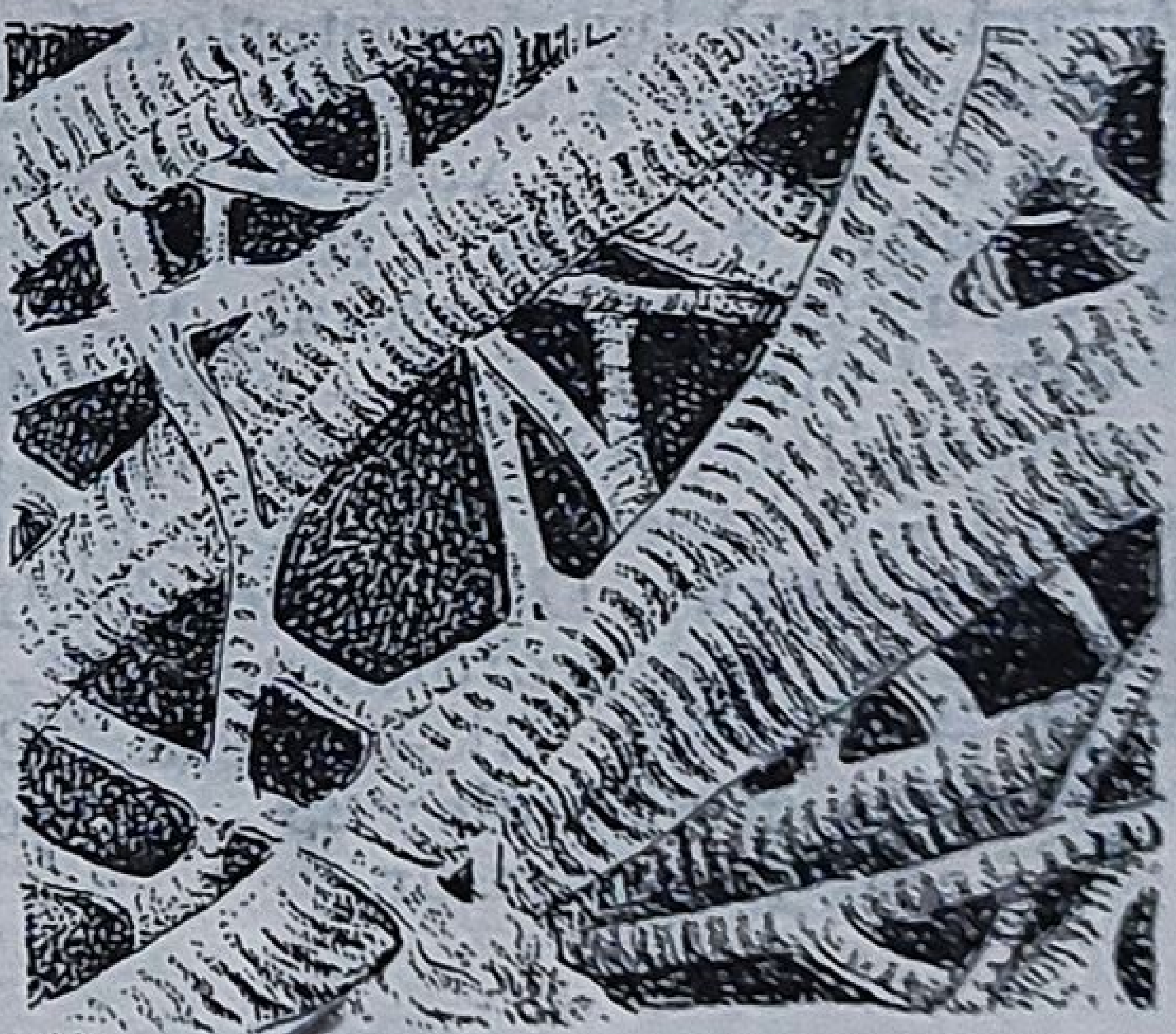


Fig. 5 — Dispoziția fibrelor sclerale.

Vasele sclerale sînt ca și inexistente, sclera fiind practic avasculară și hrănindu-se prin imbibiție. În jurul nervului optic se găsește săpat în scleră cercul arterial Zinn-Haller, format din ramuri anastomotice ale ciliarelor posterioare.

Nervii sînt ramuri din nervii ciliari lungi, care pătrund în scleră pe la ecuator. Redslob a descris o dispoziție specială a unor fibre nervoase, care traversează sclera dinăuntru în afară, după care fac o buclă și revin în scleră. Se văd mai ales în jurul limbului, iar la lampa cu fantă apar ca mici proeminențe înconjurate de pigment, sensibile la palpare.

Corneea

Corneea este așezată înaintea sclerei și constituie segmentul anterior al tunicii fibroase a ochiului.

Configurație exterioară și raporturi

Corneea este rotunjită, perfect transparentă și reprezintă un segment de sferă cu raza mai mică decît a sclerei. Ea proemină la partea anterioară a ochiului. Cele două suprafețe — anterioară și posterioară — sînt netede și strălucitoare; cea anterioară este convexă, cea posterioară concavă. Curbura lor nu este totdeauna regulată, neregularitățile curburii generînd astigmatismul.

Fața anterioară a corneei este mai mică decît fața posterioară, iar oblicitatea corneei este mai accentuată în sus și în jos, deci fața anterioară a corneei are o formă eliptică, cu diametrul transversal de 12 mm și diametrul vertical de 11 mm.

Fața posterioară a corneei este circulară și are diametrul de 13 mm.

Grosimea corneei este de 1 mm la periferie și diminuează progresiv spre centru, unde ajunge de 0,8 mm, chiar 0,6 mm.

Limbul sclero-cornean este o zonă cu o structură particulară prin care corneea, sclera și membrana musculo-vasculară se unesc la periferia corneei. La partea profundă a acestei zone se găsește o rețea de fascicule fibrilare conjunctivo-elastice, divergente și anastomozate între ele, numite ligamentul pectineu sau sistemul trabecular. Acest sistem trabecular examinat pe o secțiune meridiană are forma unui triunghi. Vîrful triunghiului se continuă cu straturile profunde ale corneei. Dintre cele trei laturi, una, externă sau periferică, se confundă cu țesutul scleral; a doua, internă sau centrală, privește axul ochiului și este în raport cu camera anterioară a globului ocular; a treia, posterioară, se continuă cu mușchiul ciliar și periferia irisului (fig. 6).

Trabeculele anastomozate între ele limitează inele care comunică înapoi cu camera anterioară a ochiului. Înaintea fasciculelor sistemului trabecular se află canalul Schlemm. Acest canal, turtit dinainte înapoi, este în raport prin fața sa profundă cu sistemul trabecular, care-l separă de camera anterioară a ochiului.

Umoarea apoasă se varsă, traversînd ochiurile pe care le face sistemul trabecular, în lacunele perivasculare care înconjură canalul Schlemm și venele ciliare anterioare.

Circumferința corneei (limbul cornean) este legată în deschiderea anterioară a sclerei și prezintă aceeași conformație ca și ea. Este tăiată oblic, depinzînd de lamele sale anterioare. Această oblicitate este mai accentuată în sus și în jos decît în afară și înăuntru.

Sclera „calcă“ pe fața anterioară a corneei pe întreaga margine, iar această „călcare“ este mai pronunțată la cele două extremități ale axului vertical, decît la cele două extremități ale axului transversal.

Din această cauză corneea are forma circulară, cînd este privită posterior și o formă ovalară, cînd este privită anterior. Corneea și sclera nu sînt juxtapuse ca două organe diferite, ci sînt intim unite prin fuzionarea țesutului.

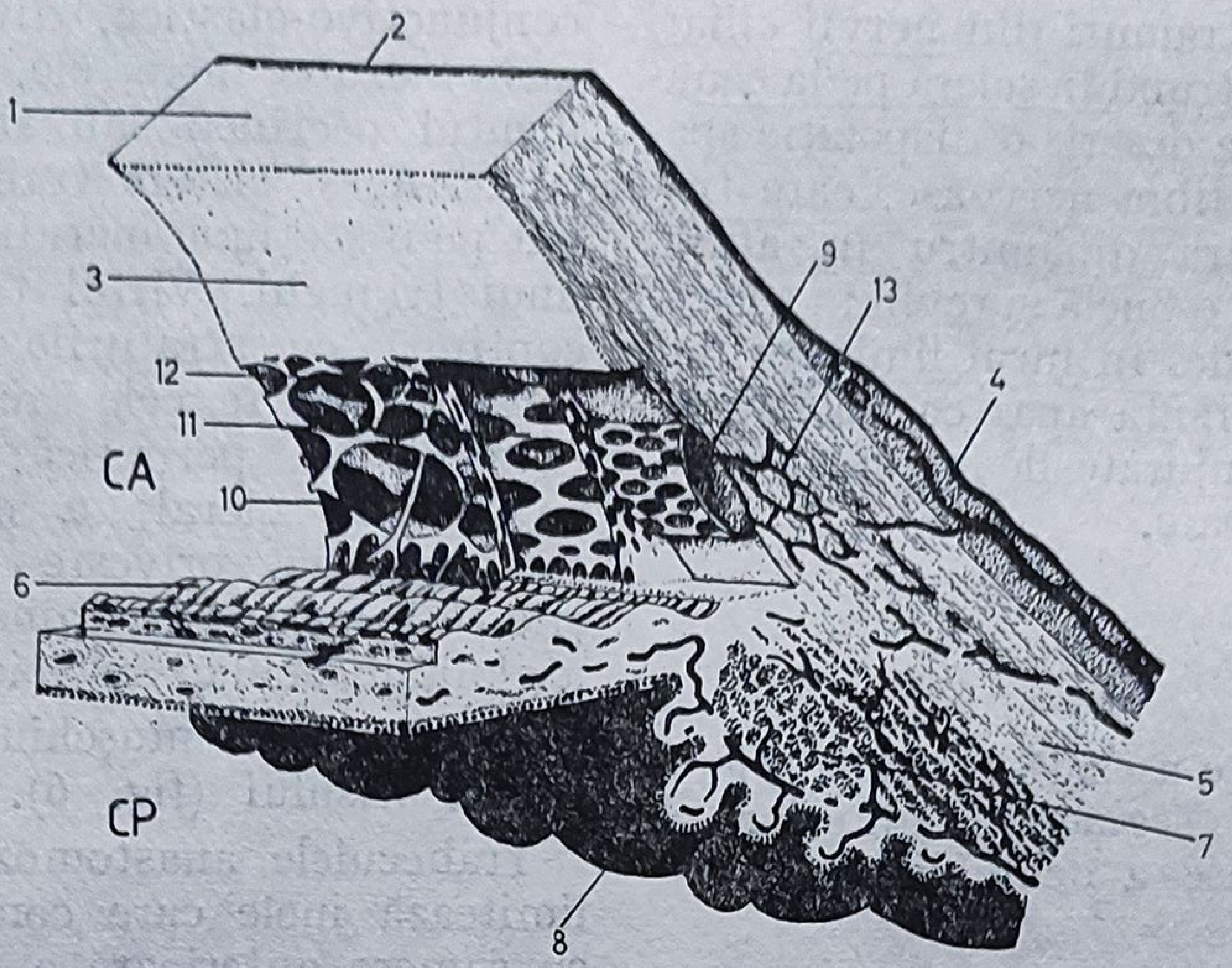


Fig. 6 — Limbul sclero-corneean și unghiul camerular.
1 — Corneea; 2 — epiteliul cornean; 3 — endoteliul cornean; 4 — episclera; 5 — sclera; 6 — iris; 7 — mușchi ciliar; 8 — procese ciliare; 9 — canalul Schlemm; 10 — trabeculul uveal; 11 — trabeculul corneo-scleral; 12 — pintenul scleral; *CA* — camera anterioară; *CP* — camera posterioară.

La bătrîni corneea prezintă în regiunea circumferinței (fără a fi ceva patologic) o linie strîmtă, de culoare gri, numită arc senil sau gerontoxon. Acest arc se arată întîi la partea superioară, apoi la cea inferioară și se unește făcînd cerc complet.

Structura histologică

Corneea transparentă se compune din 5 straturi care sînt dinainte înapoi (fig. 7):

1. stratul epitelial anterior;
2. lama elastică anterioară Bowmann;
3. țesutul propriu al corneei sau stroma;
4. lama elastică posterioară Descemet;
5. stratul endotelial posterior.

1. **Stratul epitelial anterior** se continuă pe marginea sa cu stratul epitelial al conjunctivei și este format, ca și acesta, din epiteliu pavimentos care prezintă foarte multe analogii cu epiderma pielii. El cuprinde 7—8 rînduri de celule, care diferă ca aspect în raport cu nivelul pe care-l considerăm.

Celulele superficiale sînt turtite, lameloase și posedă în centru un nucleu turtit. Celulele mijlocii sînt sferoidale sau poliedrice, cu contur neregulat dantelat. Celulele profunde sînt cilindrice cu marele ax perpendicular pe suprafața corneei și sînt așezate pe lama elastică anterioară printr-o placă și, de aceea, se numesc celule pedalate.

Stratul epitelial anterior are o capacitate deosebită de regenerare.

2. **Lama elastică anterioară** sau membrana bazală anterioară Bowmann se continuă la circumferința corneei cu membrana bazală a conjunctivei.

3. **Țesutul propriu al corneei** are fibrile de țesut conjunctiv care formează fascicule ce se unesc și consti-

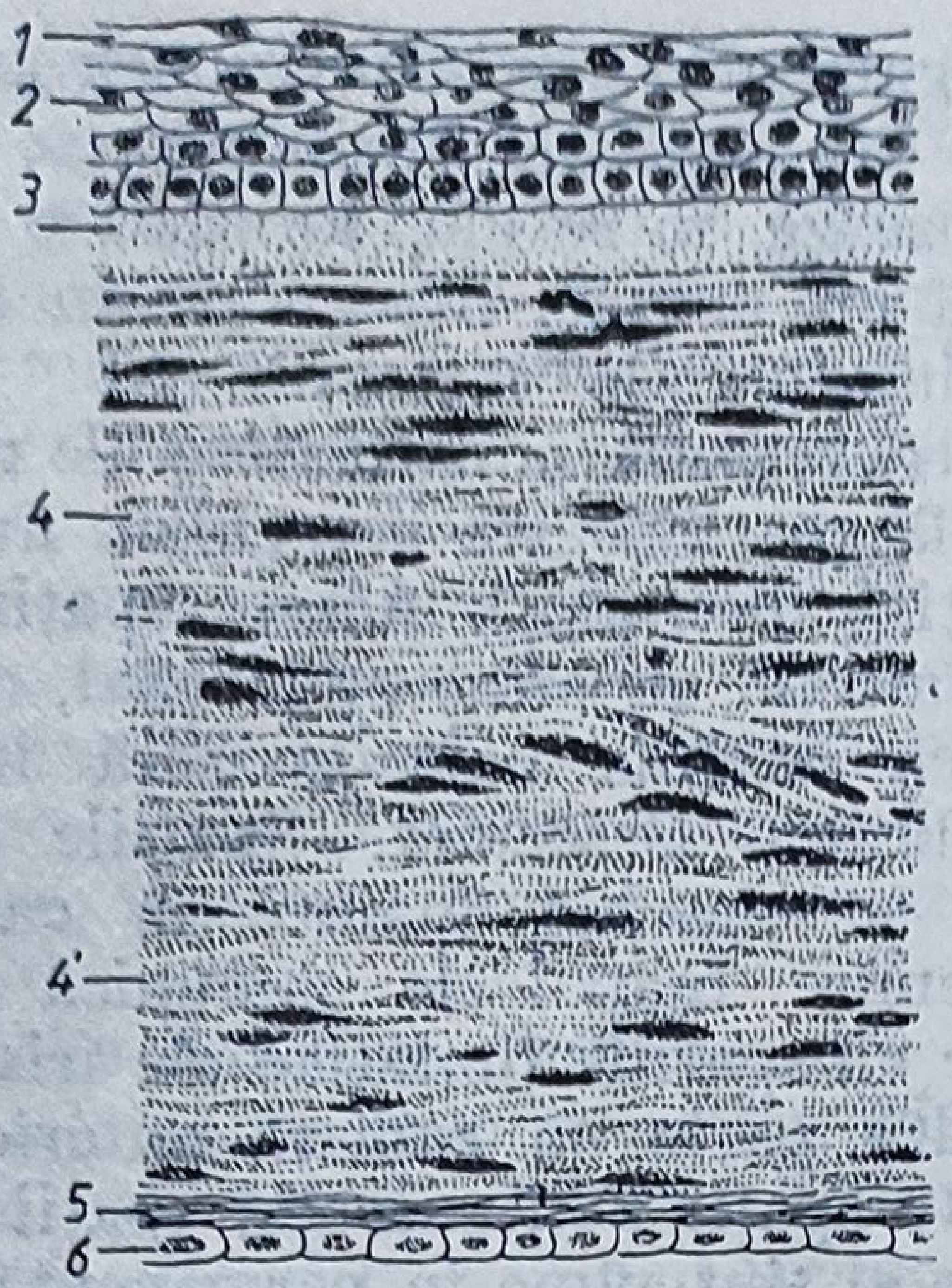


Fig. 7 — Structura corneei

1 și 2 — Epiteliul corneean anterior pluristratificat; 3 — membrana bazală anterioară Bowmann; 4 și 4' — stroma corneană; 5 — membrana bazală posterioară Descemet; 6 — endoteliul cornean.

tuie lamelele corneene, care sînt turtite dinainte înapoi. Aceste elemente morfologice — fibre, fascicule și lamele — sînt unite în ansamblu printr-un ciment interstițial complet amorf care se numește ciment interfibrilar, interfascicular și interlamelar. Se mai găsesc și fibre elastice în vecinătatea sclerei.

Fasciculele conjunctive ale corneei au trei direcții: meridiane, ecuatoriale și oblice, încrucișîndu-se. Se găsesc și fibre suturale care merg de la membrana Bowmann la lama Descemet — dinainte înapoi —, numite fibrele arciforme Rollet.

Lamelele corneene nu sînt în continuitate cu lamelele vecine în toată suprafața ei. Au între ele spații sau lacune corneene. De la lacunele corneene pleacă în rază prelungiri canaliculare numite canaliculele corneene, care se anastomozează cu prelungirile similare de la lacunele vecine.

Sistemul lacunar al corneei servește ca rezervor al limfei. El cuprinde două feluri de celule: fixe și mobile. Celulele fixe sau celulele corneene propriu-zise ocupă lacunele, iar restul cavității este plin cu limfă. Celulele sînt turtite. Celulele mobile sau migratoare ale corneei sînt adevăratele celule limfatice. Ele se deosebesc de celulele fixe prin volumul lor considerabil și prin calitățile lor amiboide. Ele se plimbă din lacună în lacună în toată corneea; acest sistem este cunoscut sub denumirea de „sistemul lacunar Recklinghausen".

4. **Lama elastică posterioară, membrana Descemet sau membrana Demours ori membrana bazală posterioară** apare sub forma unei benzi subțiri hialine situată în spatele țesutului propriu al corneei. Ea este foarte elastică și prezintă pe fața posterioară la adult, dar mai ales la bătrîni, ridicături verucoase izolate sau dispuse în grupe. În vecinătatea circumferinței corneei, membrana Descemet devine fibrilară, așezîndu-se apoi pe marginea interioară a canalului Schlemm și îngroșîndu-se pentru a constitui în jurul circumferinței corneene un inel elastic numit inelul tendinos Döllinger. Aceste fibrile constitutive diverg în evantai și se dispun în trei planuri: anterior, mijlociu și posterior.

Fibrilele anterioare au numeroase granulații neregulate, pătrund în sclerotică și se confundă cu fibrele elastice ale acestei membrane. Ele trec în spatele canalului Schlemm și dublează peretele posterior al acestui canal.

Fibrilele mijlocii se termină radiind pe fasciculele mușchiului ciliar.

Fibrilele posterioare se reflectă dinainte înapoi și se pierd pe fața anterioară a irisului. În ansamblu, aceste fibrile elastice reflectate care se îndreaptă de la inelul Döllinger spre iris, înconjurînd unghiul irido-cornean, formează, după Huneck, ligamentul pectineu (fig. 8).

Examinat pe o secțiune meridiană a ochiului, ligamentul pectineu Huneck se lărgește progresiv pe măsură ce se depărtează de cornee, astfel că el formează un triunghi cu vîrful înainte și baza înapoi. Vîrful se confundă cu inelul Döllinger de unde emană. Baza răspunde circumferinței irisului, unde se unește cu zona ciliară. Fața externă, convexă, răspunde fibrilelor radiante ale mușchiului ciliar mai departe de fasciculul inelar al acestui mușchi. Fața internă concavă formează triunghiul irido-cornean sau triunghiul camerei anterioare. Pe această față ligamentul pectineu se află tapetat de un strat de celule epiteliale care se continuă de o parte cu celulele posterioare ale corneei și de altă parte cu celulele anterioare ale irisului.

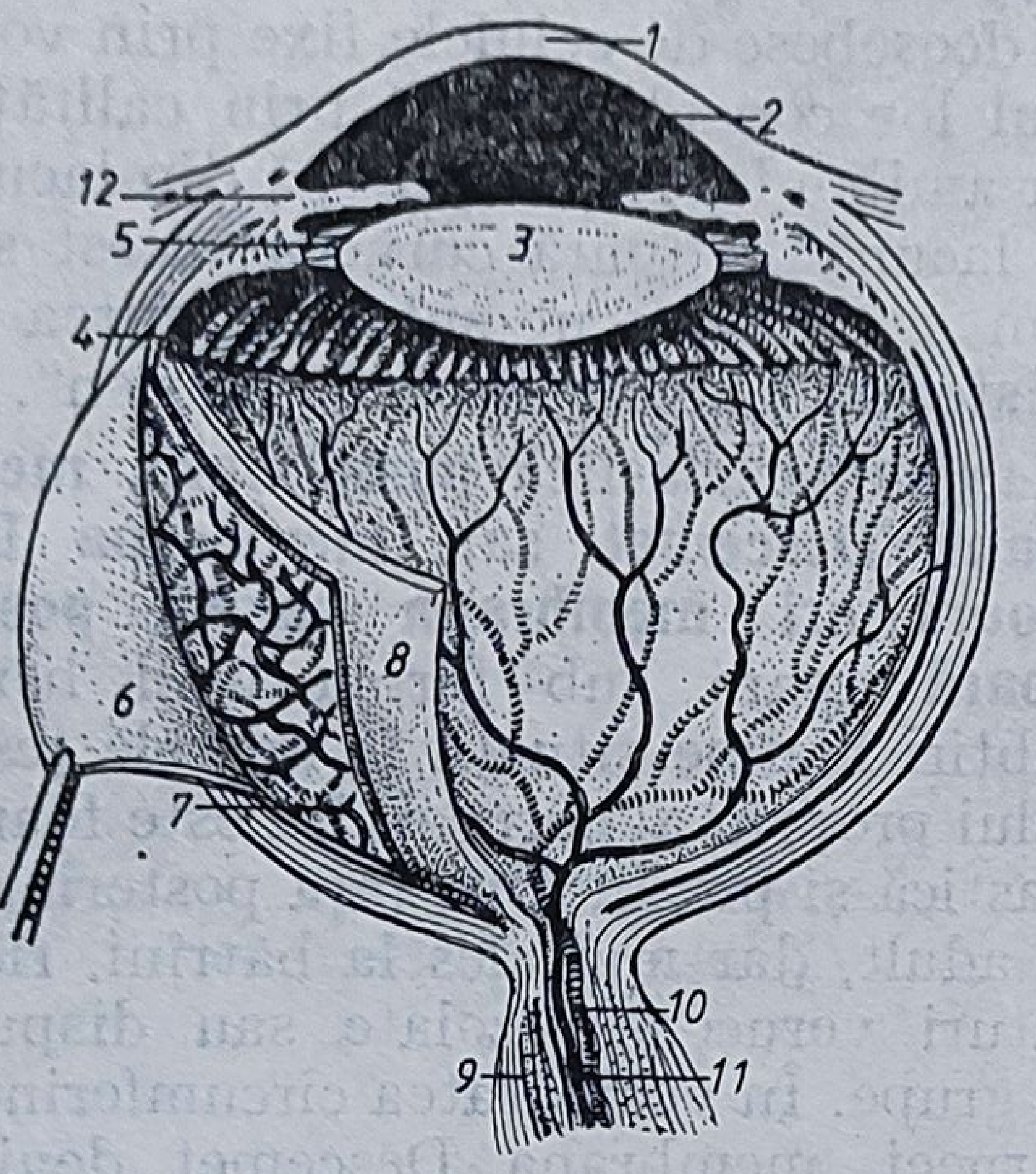


Fig. 8 — Secțiune meridiană prin glob pentru ligamentul pectineu.
1 — Corneea; 2 — camera anterioară; 3 — cristalinul; 4 — coroana ciliară; 5 — zonula; 6 — sclera; 7 — coroida; 8 — retina; 9 — nervul optic; 10 — artera centrală a retinei; 11 — vena centrală a retinei; 12 — ligamentul pectineu.

Ligamentul pectineu Huneck se compune din fascicule fibrilare ce se anastomozează între ele, formînd o rețea vastă cu ochiuri neregulate în forma și dimensiunile lor.

Între traveele constitutive ale rețelei se află spații foarte neregulate numite „spațiile Fontana". Aceste spații sînt tapisate de un strat endotelial, continuarea aceluia care acoperă înapoi membrana Descemet. Spațiile Fontana se deschid înainte în canalul Schlemm. Înapoi ele comunică de o parte cu spațiile limfatice ale irisului, de altă parte cu camera anterioară. Aceste spații Fontana sînt spații limfatice și sînt pline în permanență; de aceea ligamentul pectineu, în ansamblu, este considerat ca un burete dispus în inel în jurul camerei anterioare și permanent plin cu limfă sau umoare apoasă.

Sistemul trabecular care constituie ligamentul pectineu este dezvoltat la animale, la embrion și fetus și, mai tîrziu, se atrofiază, fiind la adult în stadiu rudimentar. Rețeaua de trabecule fine se dispune totdeauna în spatele canalului Schlemm și limfa circulă de la iris și camera anterioară spre canalul Schlemm, sub forma unei filtrații.

5. **Stratul endotelial posterior** este format de un singur rînd de celule turtite și transparente al căror contur poliedric desenează un mozaic. Între celule există spații-stomate care lasă să comunice camera anterioară cu spațiile limfatice ale corneei.

La circumferința corneei, celulele stratului epitelial posterior se continuă fără demarcație cu epiteliul care acoperă fața anterioară a irisului. Aceste celule nu au putere de regenerare și orice traumatism chirurgical asupra lor le reduce numărul.

Vasele sanguine. În corneea adultă nu sînt vase sanguine. S-a descris la fetus o rețea vasculară situată în conjunctiva corneană care se oprește în apropierea centrului corneei. Aceste vase se atrofiază și dispar spre sfîrșitul vieții fetale. Nu se observă la nou-născut și adult decît cîteva capilare foarte fine, formînd în jurul marginii corneei, între stratul elastic anterior și țesutul cornean, o zonă de 1—2 mm lărgime, dispusă în inele. S-au mai descris cîteva capilare care provin din scleră și coboară pînă la cornee, urmînd traiectul ramurilor nervoase, însă alți autori au negat acest lucru.

Căile limfatice. Corneea este lipsită de adevărate vase limfatice adică canale cu pereți endoteliali continui. Limfa circulă în sistemul lacuno-limfatic Recklinghausen. Acest sistem merge pînă la straturile superficiale ale epiteliului anterior, urmînd, foarte probabil, același traiect cu al nervilor.

Căile limfatice ale corneei comunică înapoi cu camera anterioară și înainte cu rețeaua limfatică a conjunctivei.

Nervii corneei sînt foarte numeroși: 20—25 de trunchiuri ce provin din nervii ciliari și sînt constituiți de fibre mielinice; ies din scleră la nivelul liniei de sudură sclerocorneană și pătrund imediat în cornee, prin circumferință.

La distanța de 2—4 mm de marginea corneană fibrele nervoase devin amielinice și se împart în două grupe: una anterioară și alta posterioară.

Nervii corneei anteriori se îndreaptă spre lama elastică anterioară și formează dedesubtul acesteia o bogată rețea plexiformă numită plexul subbazal. De aici pornesc fibre drepte care traversează lama elastică pentru a forma înaintea ei un al doilea plex — plexul subepitelial. Acest plex furnizează alte fibre drepte care pătrund în stratul epitelial și se anastomozează din nou, dînd naștere la al treilea plex numit plexul intraepitelial, de la care pleacă multe filamente extrem de subțiri care merg și se termină între celulele epiteliale printr-o extremitate în formă de buton. Aceste butoane ajung foarte aproape de marginea liberă a corneei și sînt acoperite de una sau două celule lameloase epiteliale.

Nervii corneei posteriori se îndreaptă înapoi spre membrana Descemet și se pierd în parte în această membrană, în parte în țesutul corneean. Acești nervi se remarcă prin aceea că au un traiect rectiliniar foarte lung și se îndoaie în unghi drept cînd își schimbă direcția.

Tunica vasculară a ochiului sau musculo-vasculară (uveea)

Este tunica mijlocie a ochiului, numită și tractus uveal sau membrana irido-coroidiană. Este o membrană de culoare închisă, situată între tunica fibroasă, în afară și tunica nervoasă, la interior. Este foarte vascularizată și de aceea se numește și membrana nutritivă a ochiului.

Datorită numeroaselor vase și circulației foarte vii, această membrană are sub dependență presiunea lichidelor intraoculare.

Ea constituie pentru retină o cameră caldă, menținînd în jurul conurilor și bastonașelor o temperatură constantă, favorabilă funcției lor. Membrana musculo-vasculară este unită de scleră pînă la 1 mm înaintea marginii corneei, unde se reflectă înapoi și se îndreaptă vertical pe axul antero-posterior formînd cu fața posterioară a corneei un unghi circular numit unghiul irido-cornean sau unghiul camerei anterioare. Se împarte astfel într-o porțiune posterioară — coroida — și o porțiune anterioară — irisul —, care este separat de cornee prin spațiul camerei anterioare (vezi fig. 6).

Coroida se divide într-o porțiune posterioară, care ține pînă la cîțiva milimetri înaintea ecuatorului — *coroida propriu-zisă* — și o porțiune anterioară, mult mai groasă — *zona* *ciliară;* o linie festonată, căreia îi dăm numele de *ora serrata*, separă net aceste segmente.

Coroida

Configurație exterioară și raporturi

Este un segment de sferă situat între scleră și retină. Ea prezintă în ansamblu o culoare maro spre negru. Grosimea este de 0,4—0,5 mm și se subțiază la partea anterioară. Consistența este tare, asemănătoare cu aceea a piei mater cerebrale (după unii autori coroida ar fi o prelungire a acesteia).

Are două fețe — externă și internă — și două deschideri aterioară și posterioară.

Fața externă, convexă, răspunde pe toată întinderea sclerei, de care este unită prin vase, nervii ciliari și printr-un strat de țesut conjunctiv lax, numit *lamina fusca*.

Fața internă, concavă, este în raport cu retina pe care se mulează fără să adere, fiind ușor a separa aceste două membrane.

Orificiul posterior, prin care trece nervul optic, urmează orificiului posterior al sclerei. Coroida este întreruptă la acest nivel și formează un canal pentru nervul optic, ajutînd la formarea planului anterior al *laminei cribrosa* (lama ciuruită).

Orificiul anterior sau marginea anterioară a coroidei este situat puțin înaintea ecuatorului globului ocular și este marcat de o linie circulară și festonată numită *ora serrata*. La acest nivel coroida propriu-zisă se continuă cu zona ciliară.

Structura histologică

Coroida prezintă 4 straturi:

1. **Stratul pigmentar exterior — supracoroida** sau **lamina fusca,** aderent la scleră. Este format din lamele subțiri conjunctivo-elastice, anastomozate, acoperite pe fața sclerală de un endoteliu continuu, pe cea retiniană de celule pigmentate cu prelungiri scurte și groase.

La albinoși nu există pigment în aceste celule.

Lamelele limitează un sistem de lacune intercomunicante, ce conțin lichid cefalorahidian și sînt în continuare cu țesutul de susținere al stratului subiacent. Acest strat nu posedă vase proprii, însă este străbătut de vasele coroidiene.

2. **Stratul vaselor mari sau lamina vasculosa** este stratul marilor vase și cuprinde două planuri: un plan profund format de artere și un plan superficial format de vene.

Arterele coroidei provin din ciliarele scurte posterioare, ramuri din artera oftalmică. Aceste artere înaintează dinapoi înainte paralel cu meridianele ochiului, furnizînd lateral numeroase ramuri ale căror ultime diviziuni ajung în stratul coriocapilar. Ele se remarcă prin dezvoltarea considerabilă a tunicii lor musculare.

Venele coroidei prezintă în cursul traiectului și terminației lor o dispoziție caracteristică: ele formează vîrtejuri, spirale, de unde și numele de *vasa vorticosa, vene vorticinoase* sau *vorticoase*. Aceste spirale provin din 10—15 venule convergente spre același punct, urmînd direcții curbilinii și unindu-se într-un singur trunchi; acest trunchi și afluenții lor în ansamblu formează vîrtejul sau spirala (fig. 9).

Trunchiurile formează mai departe noi spirale sau vîrtejuri, prin fuzionare, vărsîndu-se într-un singur trunchi. Final, diversele canale ale coroidei se varsă în patru trunchiuri spirale principale, care ocupă planul cel mai superficial al stratului vaselor mari. Aceste patru trunchiuri spiralate sînt așezate puțin în spatele ecuatorului ochiului și sînt două superioare — nazal și temporal — și două inferioare — nazal și temporal. Fiecare dintre ele dă naștere la cîte o venă mare, care se îndreaptă înapoi, perforează sclera și se varsă în vena oftalmică (vezi fig. 4).

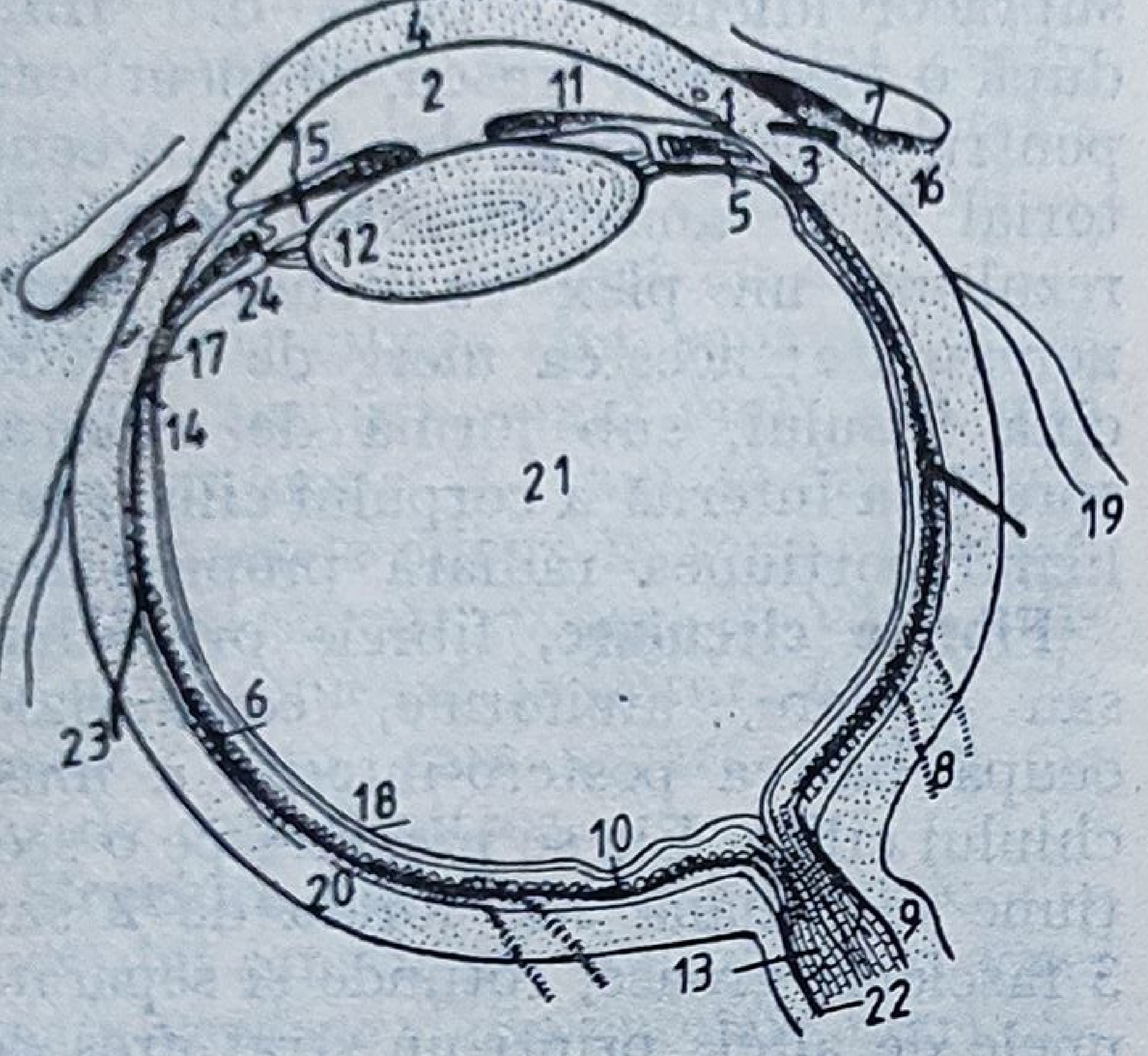


Fig. 9 — Secțiune meridiană pentru venele vorticoase.

1 — Unghiul camerei anterioare; 2 — camera anterioară; 3 — vas ciliar anterior; 4 — corneea; 5 — corpul ciliar; 6 — coroida; 7 — conjunctiva; 8 — vase ciliare posterioare; 9 — teaca durală; 10 — foveea; 11 — irisul; 12 — cristalinul; 13 — nervul optic; 14 — ora serrata; 15 — camera posterioară; 16 — țesut subjunctival; 17 — pars plana; 18 — retina; 19 — mușchi drepți; 20 — sclera; 21 — vitrosul; 22 — teaca vaginală; 23 — venă vorticoasă; 24 — zonula.

În jurul vaselor coroidiene se află o teacă limfatică prin care circulă limfă.

Stroma de susținere a acestui strat vascular conține: fibre și lamele conjunctive; fibre elastice fine; fibre musculare netede; numeroase celule pigmentare, ramificate și anastomozate.

3. **Stratul coriocapilar.** În acest strat se găsesc ramificațiile vaselor coroidiene, unele mari, superficiale, altele mici, profunde. Cele mici sînt formate din capilare voluminoase, cu un diametru de 20—25 microni, constituite dintr-un sincițiu endotelial cu nuclei dispuși spre fața externă a coroidei. Aceste capilare anastomozate între ele formează, mai ales în dreptul petei galbene a retinei, o rețea deasă, dispusă pe bazala coroidei, care la acest nivel se găsește în raport cu stratul celulelor vizuale.

Între vasele mari și stratul coriocapilar se află, la unele specii, un strat de țesut special, căruia i se datorește strălucirea unghiului ochiului. Acest strat, numit stratul Sattler, constituie „tapetul lucid"; el este format la rumegătoare din fibre conjunctive paralele („tapetul fibros"), iar la carnivore dintr-un rînd de celule mari, poligonale, numite iridocite, pline cu cristale fine de guanină, care dau fundului ochiului aspectul său particular („tapetul celular"). Rolul acestui strat este de a reflecta și de a difuza pe retină razele slabe ale luminii amurgului, făcînd-o capabilă de a fi impresionată. Tapetul este foarte dezvoltat la animalele cu vederea nocturnă și la mamiferele marine, care își caută prada în profunzimile mărilor, unde lumina este foarte slabă.

4. **Membrana bazală sau membrana Bruch (membrana vitree).**

Este o foiță omogenă, transparentă, foarte aderentă de epiteliul pigmentat al retinei, acoperită pe fața ei externă de o rețea de fibrile conjunctivo-elastice.

Zona ciliară (corpul ciliar)

Zona ciliară, cuprinsă între coroidă și iris, conține două părți suprapuse în sens antero-posterior: mușchiul ciliar înainte și procesele ciliare înapoi.

Mușchiul ciliar

Mușchiul ciliar, numit și mușchiul Brücke sau mușchiul tensor al coroidei, cuprinde planul anterior sau superficial al zonei ciliare.

Brücke - Wallace
Roget - Müller.

Formă și dimensiuni. Văzut din față are forma unei bande sau a unui inel turtit, de culoare albă bătînd în cenușiu, cu lățime de 6-7 mm și grosimea care crește dinapoi înainte, de la 0,2 mm la partea posterioară la 0,6-0,8 mm în vecinătatea irisului. Într-o secțiune meridiană a ochiului, el are aspectul unui triunghi cu vîrful la *ora serrata* și baza privind pupila și axul antero-posterior al ochiului (fig. 10).

Raporturi. Mușchiul ciliar prezintă două fețe: una anterioară și alta posterioară. Fața anterioară este aplicată pe scleră de care este separată printr-o prelungire subțire a *laminei fusca;* fața posterioară răspunde proceselor ciliare.

Constituția anatomică. Mușchiul ciliar are fibre netede, dintre care unele radiare,iar altele circulare.

Fibrele radiare, numite fibre antero-posterioare sau fibre meridionale, iau naștere în inelul tendinos Döllinger care este dependent de lama elastică posterioară Descemet, în spatele canalului Schlemm. Acest inel devine pentru mușchiul ciliar un veritabil tendon inelar. De aici, de la limbul sclerocornean *porțiunea meridională* sau mușchiul tensor al coroidei, numit și mușchiul Brücke, se întinde paralel cu planurile meridiane ale ochiului pînă la *ora serrata*, inserîndu-se pe lamelele supracoroidiene. O parte din fibre, după o parte din traseu, se încurbează pentru a merge oblic sau în sens ecuatorial și se anastomozează între ele, rezultînd un plex cu ochiuri foarte neregulate; acestea merg de la rădăcina irisului, sub formă de evantai, spre fața internă a corpului ciliar, realizînd porțiunea radiară propriu-zisă.

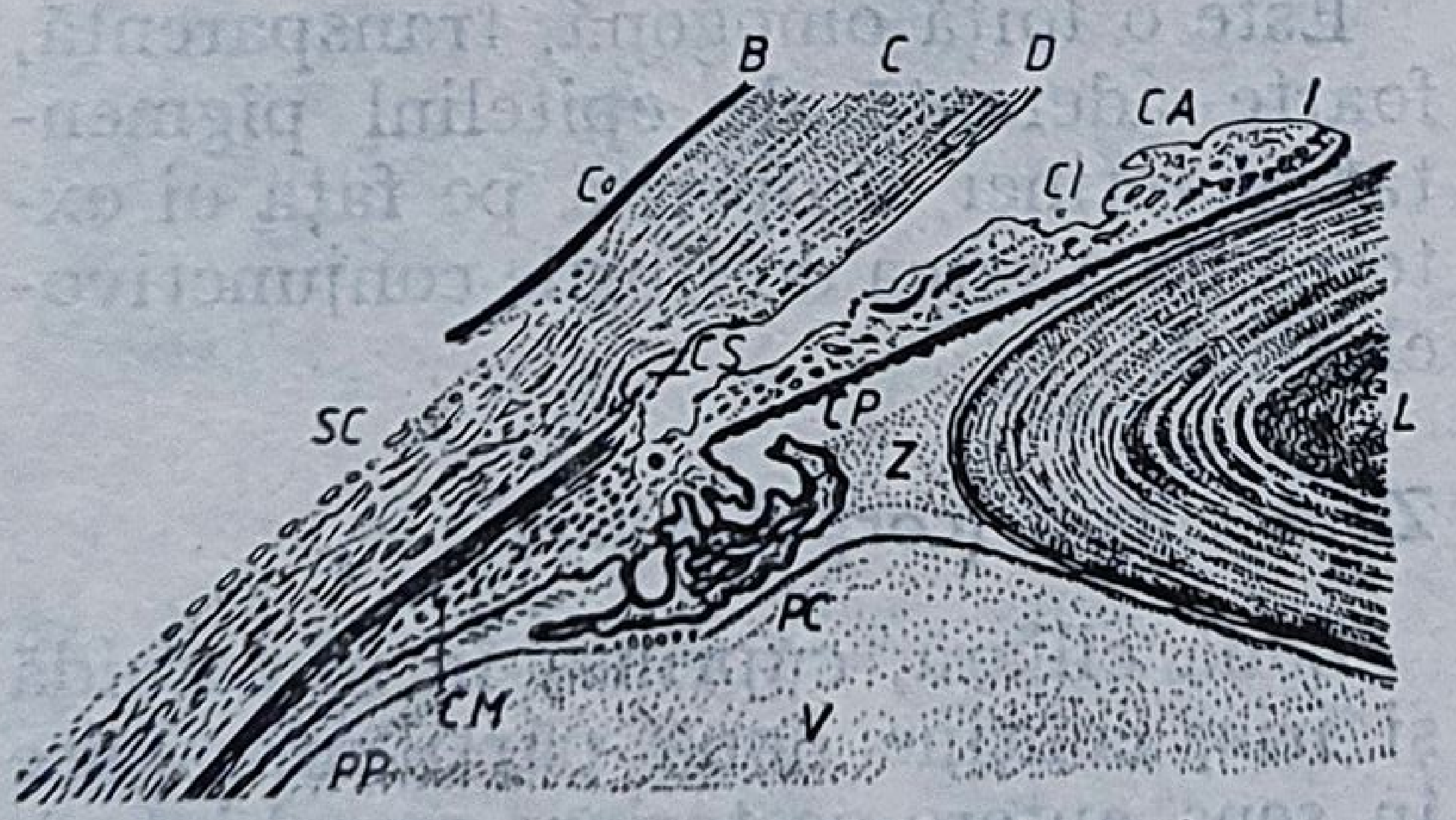


Fig. 10 — Secțiune meridiană prin mușchiul și procesele ciliare.

B — Membrana Bowmann; C — corneea (stroma); CA — camera anterioară; CI — cripte iriene; CM — mușchiul ciliar; Co — conjunctiva; CP — camera posterioară; CS — canalul Schlemm; I — iris; L — cristalin; PC — proces ciliar; PP — pars plana a corpului ciliar; SC — sclera; V — vitrosul; Z — zonula.

Fibrele circulare, fibrele orbiculare sau inelare, arciforme, ecuatoriale, ocupă partea postero-internă a mușchiului ciliar. Ele se prezintă pe o secțiune meridiană sub forma de 2 sau 3 fascicule groase, rotunde și separate unele de altele printr-un strat gros de țesut conjunctiv. În ansamblu constituie un veritabil mușchi inelar, paralel cu marea circumferință a irisului. Aceste fascicule inelare au mai fost numite mușchiul Rouget sau mușchiul Müller; dimensiunea fibrelor din mușchiul Müller variază după individ, ele fiind rudimentare la miopi și foarte numeroase, bine dezvoltate la hipermetropi.

Procesele ciliare

Procesele ciliare se prezintă ca niște „îndoituri" dispuse meridional, situate în partea posterioară a mușchiului ciliar. Ele încep de la *ora serrata* și se întind pînă în apropierea irisului, unde se termină brusc; sînt în număr de 70—80.

Forma și raporturi. Fiecare proces ciliar are forma unei piramide triunghiulare, de 3—5 mm lungime, cu vîrful dirijat înapoi confundîndu-se cu coroida la nivelul *orei serrata*, în timp ce baza umple spațiul care separă fața posterioară a irisului de fața anterioară a cristalinului (camera posterioară a ochiului). Porțiunea inferioară a proceselor ciliare se mai numește și *corona ciliaris*, iar porțiunea superioară, care face legătura cu vasele coroidiene se numește *orbiculum ciliaris*. Din cele trei fețe pe care le prezintă fiecare proces ciliar, una este îndreptată înainte și este în raport cu fața posterioară a mușchiului ciliar, celelalte două laterale răspund fețelor similare ale proceselor ciliare vecine, fără să intre în contact cu ele.

Procesele ciliare sînt separate între ele prin șanțuri — mai mult sau mai puțin profunde — care se îndreaptă ca și procesele ciliare în sens meridian și se numesc *văi ciliare*. În văile ciliare se insinuează îndoituri (cute) ale zonulei Zinn, care separă corpul ciliar de corpul vitros.

Structura histologică. Procesele ciliare sînt constituite din ghemuri vasculare venoase și din capilare mari cuprinse într-o stromă de țesut conjunctiv, bogată în fibre elastice. Procesele ciliare sînt acoperite de un epiteliu bistratificat dispus pe o bazală, care este în continuare cu bazala coroidei. Stratul epitelial extern, pigmentat, este o prelungire a epiteliului pigmentat al retinei; cel intern, constituit din celule corespunzătoare cu celulele de susținere ale retinei, prezintă o structură în raport cu funcția secretoare (fig. 11).

Procesele ciliare se etalează pe 670 mm, fiecare proces conținînd atîtea capilare, încît 1 mm^3 de sînge se etalează pe 200 mm^2.

Epiteliul ciliar este un dublu strat epitelial delimitat între două membrane limitante, internă și externă.

Stratul epitelial intern este nepigmentat și reprezintă continuarea neuroepiteliului retinian la acest nivel; stratul epitelial extern este fragmentat și continuă epiteliul pigmentat retinian.

În stratul epitelial intern, celulele epiteliale, înconjurate de beta-citomembrane, sînt foarte bogat echipate în mitocondrii și aparat Golgi.

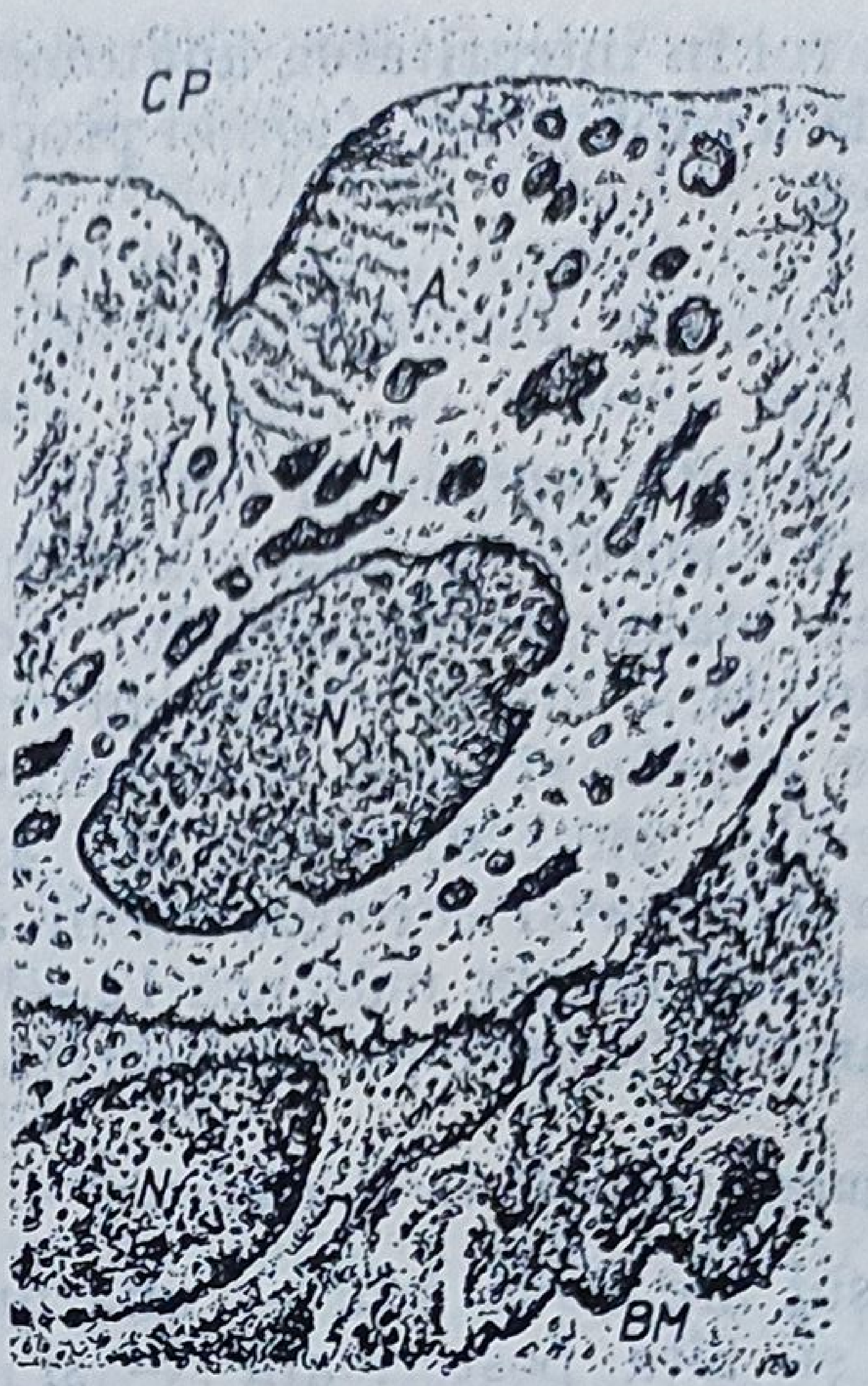


Fig. 11 — Structura epiteliului ciliar (× 4,750).

A. — membrana celulară străbătută de produse de secreție; BM — membrana bazală pe care se sprijină celulele pigmentare; CP — camera posterioară; M — mitocondrie; N — nucleu.

Limitanta externă, foarte groasă, acoperă stratul epitelial extern, fiind continuarea membranei Bruch coroidiene.

Acest dublu strat epitelial al retinei ciliare ar reprezenta, după Duke-Elder, bariera suplimentară a barierei ciliare, eterogen, care se interpune între plasmă și umoarea apoasă.

Bariera fundamentală ar fi un sistem funcțional vasculo-tisular format dintr-o membrană proteică de origine plasmatică, peretele capilar (cu celule endoteliale poligonale, selective și ciment intercelular poros — proteinat de calciu —, care lasă să treacă apa și substanțele insolubile în grăsimi) și membrana bazală (rezultată din polimerizarea mucopolizaharidelor substanței fundamentale juxtaendoteliale, cu rol în integritatea anatomofuncțională a capilarelor stromei proceselor ciliare).

Irisul

Irisul este segmentul cel mai anterior al tunicii vasculare a ochiului. Așezat înaintea cristalinului, de formă circulară, are în centru un orificiu numit *pupila* și este asemănător, în ansamblu, unui diafragm de aparat fotografic. Ca și coroida, irisul are o consistență moale, măsoară 12—13mm în diametru și are o grosime de 0,3 mm.

Configurație exterioară și raporturi

Irisul are două fețe — una anterioară și alta posterioară — și două circumferințe — una mare și alta mică.

Fața anterioară, convexă, limitează înapoi camera anterioară a ochiului și răspunde umorii apoase. Ea este diferit colorată la fiecare individ, dar este în armonie cu culorile părului; irisul cu tentă deschisă se observă la cei cu părul blond, irisul cu tentă închisă caracterizează indivizii cu părul negru sau brun, iar la albinoși irisul are o culoare roșie difuză. Culorile irisului pot fi: negru, maro, gri și albastru. Culoarea feței anterioare a irisului nu este uniformă, ci realizează două zone concentrice distincte: una mică de 1—2 mm în jurul pupilei — este inelul colorat interior — și cealaltă mai mare, de 3—4 mm, așezată în jurul celei mici — este inelul colorat exterior. Pe irisuri normale se găsesc cîteva pete brune sau negre, deosebite de culoarea zonelor vecine, formate de depozite accidentale de pigment. Cînd aceste pete sînt numeroase și răspîndite pe toată suprafața irisului, această membrană are aspect tigrat.

Fața anterioară a irisului este traversată de strii mai mult sau mai puțin vizibile, după individ, care merg de la mica circumferință spre marea circumferință, ca și razele. Ele corespund vaselor irisului și sînt rectilinii cînd pupila este mică și irisul este etalat; invers, ele sînt flexuoase, cînd pupila este dilatată și irisul redus în suprafață.

Fața posterioară, ușor concavă, prezintă la toți indivizii, afară de albinoși, o culoare neagră. Ea răspunde prin partea centrală feței anterioare a cristalinului. Partea sa excentrică este în continuarea proceselor ciliare de care o unesc cîteva vase; procesele ciliare determină pe ea straturi de amprente mai mult sau mai puțin marcate.

Circumferința mare a irisului răspunde zonei ciliare și liniei de joncțiune a scleroticii cu corneea (linia sclero-corneană). Menținerea irisului în poziție se realizează de către trei elemente: de continuitatea țesutului său conjunctiv cu acela care intră în constituția mușchiului; de numeroase vase care de la fața posterioară a mușchiului ciliar pătrund în țesutul propriu al irisului; de prelungirile ligamentului pectineu Huneck care se îndreaptă de la inelul tendinos Döllinger pe fața anterioară a irisului.

Circumferința mică, numită și marginea pupilară, circumscrie un orificiu rotund — *pupila*. Această circumferință mică este reprezentată de un lizereu de culoare negricioasă, vizibil numai la ochii atinși de cataractă. Orificiul pupilar mobil are menirea de a regla cantitatea de raze luminoase care pătrund în ochi. El se micșorează sub influența unei lumini puternice și se mărește cînd lumina este slabă — nu lasă niciodată să ajungă la retină decît lumina necesară pentru producerea unei impresiuni normale. Cînd este mediu dilatată ea măsoară 3—4 mm în diametru. Nu în toate cazurile pupila ocupă exact centrul irisului și nu este întotdeauna circulară. În cea mai mare parte a vieții fetale pupila este acoperită de o membrană circulară subţire şi transparentă, care se continuă prin circumferinţa sa cu circumferinţa mică a irisului; aceasta este membrana pupilară sau membrana Wachendorf.

Membrana pupilară este traversată de numeroase vase care vin din două părţi: unele de la vasele irisului, altele prin faţa posterioară a membranei pupilare de la reţeaua vasculară care înconjură cristalinul în perioada fetală. Aceste vase înaintează radiar şi se îndreaptă spre centrul membranei pupilare. Membrana pupilară se menţine pînă în a 7-a lună a vieţii fetale. La acest termen ea se subţiază în centru şi prezintă un mic orificiu, un început de pupilă. În lunile a 8-a şi a 9-a acest orificiu se măreşte mereu pînă se resoarbe complet membrana pupilară.

Structura histologică

Irisul este constituit din 5 straturi suprapuse care, dinainte înapoi, sînt următoarele: 1) epiteliul anterior; 2) membrana bazală anterioară; 3) ţesutul propriu al irisului; 4) membrana bazală posterioară; 5) epiteliul posterior.

1. **Stratul epitelial anterior** este constituit de un rînd unic de celule turtite cu contur poligonal, lipsite de pigment. El se continuă la nivelul unghiului iridocornean cu stratul epitelial care tapisează faţa posterioară a corneei.

Fuchs, Unel şi Cornil au descris pe faţa anterioară a irisului depresiuni sau cripte în fundul cărora celulele epiteliale şi chiar membrana bazală lipsesc. Aceste cripte sînt veritabile stomate care stabilesc o comunicare între spaţiile limfatice ale irisului şi camera anterioară. Stomatele iriene Fuchs au importanţă în circulaţia limfei şi în absorbţia substanţelor injectate în camera anterioară şi sînt rotunjite sau alungite, în formă de fantă. Ele măsoară 0,10—0,20 mm sau 8—20 microni; sînt repartizate mai ales în vecinătatea marii şi micii circumferinţe iriene, lipsind în rest.

2. **Membrana bazală anterioară** este situată imediat în spatele epiteliului şi se prezintă sub forma unei lame hialine subţiri, fără structură aparentă. Ca şi stratul epitelial, ea se continuă la nivelul unghiului irido-cornean cu lama elastică posterioară a corneei sau membrana Descemet.

3. **Ţesutul propriu al irisului** este format din fibre musculare netede, vase şi nervi care stau într-o stromă conjunctivă.

Fibrele musculare netede se dispun în cerc în jurul orificiului pupilar ca un fel de inel turtit, de 1—1,3 mm lăţime şi 0,1—0,25 mm grosime. Cînd se contractă, fibrele iriene micşorează pupila şi constituie pentru acest orificiu un veritabil sfincter — sfincterul pupilar.

Afară de aceste fibre circulare există şi fibre radiare, care se întind ca nişte raze, de la circumferinţa mare la circumferinţa mică. Ele iau naştere în jurul pupilei într-un plex situat chiar în grosimea fibrelor circulare, în spatele lor, imediat înaintea stratului epitelial posterior. Ajunse la marea circumferinţă ele se îndoaie din nou, descriind anse cu concavitatea îndreptată spre pupilă; în final se inseră fie pe inelul tendinos Döllinger, fie pe ligamentul pectineu Huneck, care prelungeşte acest inel spre marginea irisului.

Fiziologic, aceste fibre radiare iau punctul fix pe marea circumferinţă a irisului, apropiind circumferinţa mică de cea mare. Ele dilată orificiul pupilar şi formează pentru acest orificiu un muşchi antagonist al sfincterului — un veritabil dilatator.

Mişcările irisului determină micşorarea sau dilatarea pupilei sub dependenţa vegetativă a doi nervi: oculomotor comun (parasimpatic) şi marele simpatic, care trimit ramuri în plexul ciliar:

— cînd se excită oculomotorul comun, pupila se micșorează;

— cînd se excită simpaticul, pupila se dilată.

Arterele iriene emană din marele cerc arterial al irisului care este situat în jurul circumferinței mari, la rădăcina lui. Ele au o direcție radiară, se îndreaptă spre pupilă și se opresc în jurul ei într-un plex bogat, realizînd micul cerc arterial al irisului.

Venele urmează sensul invers al arterelor și se varsă în venele proceselor ciliare.

Stroma iriană conjunctivă, în mijlocul căreia se află fibrele musculare și vasele, cuprinde în plus: fibre de țesut conjunctiv; fibre elastice; celule limfatice; celule stelare, puțin pigmentate pe ochi slab colorați și foarte pigmentate pe ochii căprui sau negri; granulații pigmentare libere.

4. **Membrana bazală posterioară** sau stratul Henlé este o lamă transparentă foarte subțire (3—4 microni), limitînd înapoi țesutul propriu al irisului. Văzută din față ea are un aspect fibrilar, deoarece se află și fibre musculare radiare. Această membrană se continuă cu lama care tapisează fața posterioară a proceselor ciliare și cu lama vitree a coroidei.

5. **Stratul epitelial posterior** este format din celule pigmentate care sînt dispuse în dublu strat pe fața posterioară a irisului. El nu aparține tunicii musculo-vasculare, ci este în continuarea tunicii nervoase și a mai fost numit și porțiunea iriană a retinei (retina oarbă).

Tunica medie a globului ocular, datorită vascularizației și inervației sale abundente, se mai numește și tunica nutritivă.

Vascularizația sa, aparent bine cunoscută, a fost sistematizată în ultimii 5 ani, cu ajutorul microfotografiilor ce au putut fi luate după injectarea de substanțe radioopace în circulația uveală.

Sistematizarea vasculară a coroidei

A permis cîteva concluzii:

— absența vascularizației maculare specifice;

— două grupe de artere ciliare scurte posterioare: paraoptic și distal; ← 40.

— artere ciliare anterioare recurente inconstante ca prezență; ← inu

— absența anastomozelor între artere de același nume;

— prezența de lobuli coriocapilari autonomi, dar nu independenți.

Sistematizarea arterială

Arterele ciliare posterioare pot fi în număr de 2 — nazală și temporală — sau 3 — nazală, temporală, superioară. Ele provin din artera oftalmică și se divid în 15—25 de ramuri ce pătrund în scleră, după ce au dat colaterale pentru rețeaua episclerală; dintre aceste ramuri o parte sînt plasate lîngă nervul optic — grupul paraoptic, de 4—5 artere ciliare scurte posterior; altele, 5—10, pătrund în scleră la distanță, fiind separate de grupul paraoptic printr-o „vale silențioasă" — grupul distal; din acest grup, două ramuri — una distală temporală și alta distală nazală — se dirijează în canale sclerale pe meridianul orei 3 și 9, formînd arterele ciliare lungi posterioare.

Arterele ciliare scurte posterioare distale de partea temporală pătrund înapoia spațiului interpapilo-macular și se dirijează oblic pe sub maculă, spre periferie pînă la *ora serrata*, fără a da ramuri maculare specifice; ele merg paralel cu stratul coriocapilarei, tind să devină tot mai interne și dau arteriole cu destinație maculară.

Arterele ciliare scurte posterioare paraoptice dau trei feluri de ramuri:

— unele cu destinație coroidiană ce iradiază centrifug spre periferie și nu se anastomozează cu arterele ciliare distale;

— altele centripete, recurente, care pătrund în capul nervului optic, singurele care irigă acest sector;

— ramuri circulare perioptice ce formează cercul Zinn-Haller.

Arterele ciliare lungi posterioare, flancate de un nerv ciliar lung posterior, au un traiect rectiliniu și se termină în două ramuri, la *ora serrata*, una superioară și alta inferioară care formează marele cerc arterial irian.

Arterele ciliare anterioare recurente se nasc inconstant din cercul arterial irian mare, se dirijează înapoi și vascularizează coroida periferică; dacă ele lipsesc, arterele ciliare scurte posterioare irigă toată periferia coroidei.

Arteriolele fac tranziția între artere și coriocapilare și cu cît ne depărtăm de zona centrală, unde arteriolele sînt în unghi drept, perpendiculare pe coriocapilare, ele devin paralele cu coriocapilarele, pe care le abordează oblic.

Tranziția arterio-arteriolară și arteriolo-capilară este abruptă.

Coriocapilarele sînt foarte fine în polul posterior, cu ochiuri regulate, cu lobuli mici, rotunzi și sînt mai groase în periferie, cu ochiuri alungite, cu lobuli mari, în evantai.

Sistematizarea admisă actualmente aparține lui Hayreh, Ernest, Stern: distribuție segmentară, cu macrounități circulatorii independente (arteriola abordează coriocapilara în centrul unității și se divide în capilare care iradiază centrifug; capilarele sînt drenate de alte capilare circumferențiale care delimitează periferia lobului și converg spre venulele periferice).

Circulația este de tip terminal, lobulii fiind separați de o venulă postcapilară periferică.

Există și lobuli centrați de venule, cu artere la periferie.

Sistematizarea venoasă

Sistematizarea venoasă nu urmează pe cea arterială.

Venele vorticoase colectoare pe meridianele orelor $1\frac{1}{2}$, $4\frac{1}{2}$, $7\frac{1}{2}$, și $10\frac{1}{2}$ au un traiect intrascleral de 2—8 mm lungime. Linia de demarcație a teritoriilor vorticoase trece prin: meridianele orelor 3—9-maculă-papilă-orizontal; regiunea intermaculo-papilară-vertical.

De la marele cerc arterial pleacă colaterale de trei feluri: ramuri posterioare sau ciliare, care se distribuie la mușchiul ciliar și la procesele ciliare; ramuri iriene care se îndreaptă în iris, radiare, se ramifică în traiectul lor, traversînd această membrană; final formează în jurul pupilei micul cerc al irisului; ramuri coroidiene puțin numeroase și foarte subțiri, care merg pe fața anterioară a mușchiului ciliar, îndreptîndu-se spre *ora serrata* și se anastomozează la acest nivel cu extremitatea anterioară a rețelei coroidiene.

Venele irisului urmează în sens invers traiectul arterelor omonime. Sosite la marea circumferință a irisului ele se unesc în pachetele venoase ale proceselor ciliare și merg cu acestea din urmă, mărind rețeaua vaselor venoase ale coroidei cu care se unesc la nivelul *orei serrata*.

Venele mușchiului ciliar se varsă în parte în rețeaua coroidiană, iar altă parte traversează sclera dinapoi înainte și se varsă în venele musculare. Se numesc venele ciliare anterioare și au același traiect ca și arterele cu același nume, însă inconstante.

Limfaticele. Membrana maculo-vasculară pare lipsită de veritabile vase limfatice. Limfa circulă într-un sistem lacunar.

Limfa irisului și a proceselor ciliare se varsă în camera anterioară, traversînd sistemul de fante care există nu numai în jurul marii circumferințe a irisului, între fasciculele ligamentului pectineu, ci și la nivelul micii circumferințe a irisului. Din camera anterioară limfa trece în canalul Schlemm și din acest canal în venele musculare.

În coroidă limfa circulă în fantele limfatice și în tecile perivasculare care sînt în jurul venelor. Ele se deschid, apoi, în spațiul supracoroidian al *laminei fusca*, trece în spațiul suprascleral sau spațiul Tenon prin patru canale care traversează sclera, exact prin aceleași puncte pe unde *vasa vorticosa* se varsă în venele oftalmice.

Nervii tunicii vasculare a ochiului provin din nervii ciliari, dintre care un mare număr emană din ganglionul oftalmic și numai doi sau trei provin direct din nervul nazal. Acești nervi, după ce au traversat sclera, formează pe fața externă a coroidei un bogat plex — *plexus coroidian* — din care ramuri eferente vin și se pierd în tunica musculară a vaselor coroidei. Acest plex se remarcă prin prezența unui mare număr de celule ganglionare dispuse în lungul traseului nervilor.

Înaintea mușchiului ciliar se formează un al doilea plex — *plexus ciliar* — foarte bogat în celule ganglionare, ce se termină în fasciculele musculare ale mușchiului Brücke.

Nervii ciliari pătrund final în iris și, după ce se divid dicotomic în grosimea acestei membrane, se opresc într-un al treilea plex — *plexus irian* — de unde pleacă trei feluri de fibre: fibre „palide", care se îndreaptă pe fața posterioară a irisului și a căror terminație nu este cunoscută; fibre cu mielină care se îndreaptă înainte și se termină pe fața anterioară a irisului într-o rețea de fibrile excesiv de subțiri, fibre senzitive; fibre foarte fine care se distribuie la fibrele musculare, fibre motorii.

Există apoi fibrile terminale pentru vasele irisului; aceste fibre nervoase vasomotorii sînt veritabile reglatoare ale circulației iriene.

Tunica nervoasă a ochiului (retina)

Tunica internă a ochiului este aplicată pe tunica precedentă și se întinde de la nervul optic pînă la orificiul pupilar.

La nivelul *orei serrata*, retina își modifică profund structura și, de aceea, se împarte în două jumătăți: jumătatea anterioară, care a rămas în stadiul embrionar față de jumătatea posterioară bine diferențiată, cu rol optic. Descriptiv se disting:

1. O porțiune posterioară, răspunzînd coroidei — este porțiunea coroidiană a retinei sau retina propriu-zisă, vizuală.
2. O porțiune mijlocie, răspunzînd zonei ciliare — este porțiunea ciliară a retinei oarbă.
3. O porțiune anterioară, răspunzînd irisului — este porțiunea iriană a retinei, de asemenea oarbă.

Retina propriu-zisă se întinde de la nervul optic pînă la *ora serrata*, linie festonată situată puțin înaintea ecuatorului ochiului care separă coroida propriu-zisă de zona ciliară. Grosimea sa este de 0,4 mm în polul posterior. De aici ea scade treptat pînă la 0,2 mm în partea mijlocie, iar în vecinătatea *orei serrata* are 0,1 mm. Incoloră, cînd este luminată ea prezintă pe ochii menținuți în obscuritate o colorație roșiatică, datorită unui pigment de aceeași culoare — purpura retiniană, purpura vizuală sau rodopsina.

Configurație exterioară și raporturi

Retina, ca și coroida, se prezintă ca un segment de sferă scobit, căruia i se pot descrie:

— două suprafețe, externă și internă;

— o margine sau circumferință, îndreptată înainte.

Suprafața exterioară, convexă, răspunde lamei vitroase a coroidei, însă fără să adere la ea. Cele două membrane sînt simplu așezate una lîngă alta și nu există țesut de conexiune între ele.

Suprafața interioară, concavă, acoperă corpul vitros pe care se mulează și față de care nu prezintă nici o aderență. Această față, regulată și perfect netedă în cea mai mare parte a întinderii sale, prezintă la partea sa posterioară două regiuni speciale morfologic și fiziologic — papila optică și macula.

Papila optică corespunde punctului unde nervul optic se continuă cu retina; este locul de deschidere a nervului optic. Are aspectul unui mic disc de culoare albicioasă, rotund sau ușor ovalar, situat la 3 mm înăuntru și la 1 mm dedesubtul polului posterior al ochiului. Ea măsoară la adult 1,5—1,8 mm diametru. Colorația sa albicioasă se datorește mielinei pe care o mai conțin încă fibrele constitutive ale nervului optic în momentul cînd ele se angajează în găurile lamei ciuruite. Regiunea papilei nu este deloc ridicată, cum lasă să se subînțeleagă cuvîntul papilă cu care a fost denumită. În stadiul normal este plană și situată exact pe același plan ca retina, din care face parte. Ea prezintă în centru o ușoară depresiune în pîlnie, excavația centrală sau excavația fiziologică a papilei. Cuvîntul de cupolă optică i se potrivește mai bine decît papilă. La nivelul excavației centrale a papilei optice apar vasele destinate retinei.

Macula, care se mai numește *macula lutea* sau *pata galbenă,* ocupă exact polul posterior al ochiului. Ea este situată puțin în afara și deasupra papilei optice. Este o mică regiune de culoare galbenă ca lămîia, luînd forma unui oval cu diametrul mare transversal, măsurînd 2—3 mm lățime și 1—1/2 mm înălțime are o colorație proprie datorită unui pigment galben care este uniform răspîndit în toate straturile retinei care sînt situate înaintea celulelor vizuale.

Pata galbenă este adîncită în centru de un fel de fosetă numită *fovea centralis.* Partea cea mai profundă a foveei *centralis* apare sub forma unui mic punct negru, care s-a crezut că este un orificiu denumit *foramen centrale* Soemmering. Culoarea neagră pe care o are *fovea centralis* este datorită faptului că, în acest punct, retina se subțiază considerabil și se vede stratul pigmentat, care acoperă suprafața externă a retinei. Marginile foveei *centralis* răspund părții celei mai groase a retinei.

Marginea anterioară sau circumferința retinei propriu-zise răspunde *orei serrata* a coroidei. De aici ea se continuă direct, modificîndu-și structura sa, cu porțiunea ciliară a retinei.

Structura histologică

Retina este membrana fotosensibilă a globului ocular, care din punct de vedere morfologic și fiziologic cuprinde două părți: retina propriu-zisă sau retina vizuală și retina oarbă (ciliară și iriană).

Structura retinei vizuale

Retina vizuală este o membrană a cărei grosime se micșorează dinapoi înainte. Dacă facem o secțiune perpendiculară în retină, pe care o colorăm apoi cu hematoxilină-eozină, vedem că această membrană este constituită din 10 straturi suprapuse, care, din afară înăuntru, adică de la coroidă spre corpul vitros, sînt următoarele (fig. 12):

1. Stratul pigmentat situat imediat sub coroidă.
2. Stratul conurilor și al bastonașelor, numit stratul striat sau membrana Iacob.
3. Limitanta externă, constituită dintr-o membrană foarte subțire.
4. Stratul granular extern, gros de 60 microni, format din corpul celulelor vizuale cu conuri și bastonașe.
5. Stratul plexiform extern, format din filamente protoplasmatice și străbătut de striații verticale, care reprezintă articulația între axonii celulelor vizuale și dentritele celulelor bipolare.
6. Stratul granular intern, mai puțin gros decît cel extern, format din nucleii celulelor nervoase bipolare, de nucleii celulelor de asociație (celulele orizontale și celulele amacrine) și de nucleii celulelor de susținere.
7. Stratul plexiform intern, format de asemenea, ca și cel plexiform extern, din filamente protoplasmice de articulație între axonii celulelor bipolare și dendritele celulelor ganglionare.
8. Stratul celulelor mari, multipolare sau ganglionare.
9. Stratul fibrelor optice, format din fibre axonice ale celulelor ganglionare dispuse paralel cu suprafețele retinei.
10. Limitanta internă, membrană subțire care limitează retina spre corpul vitros.

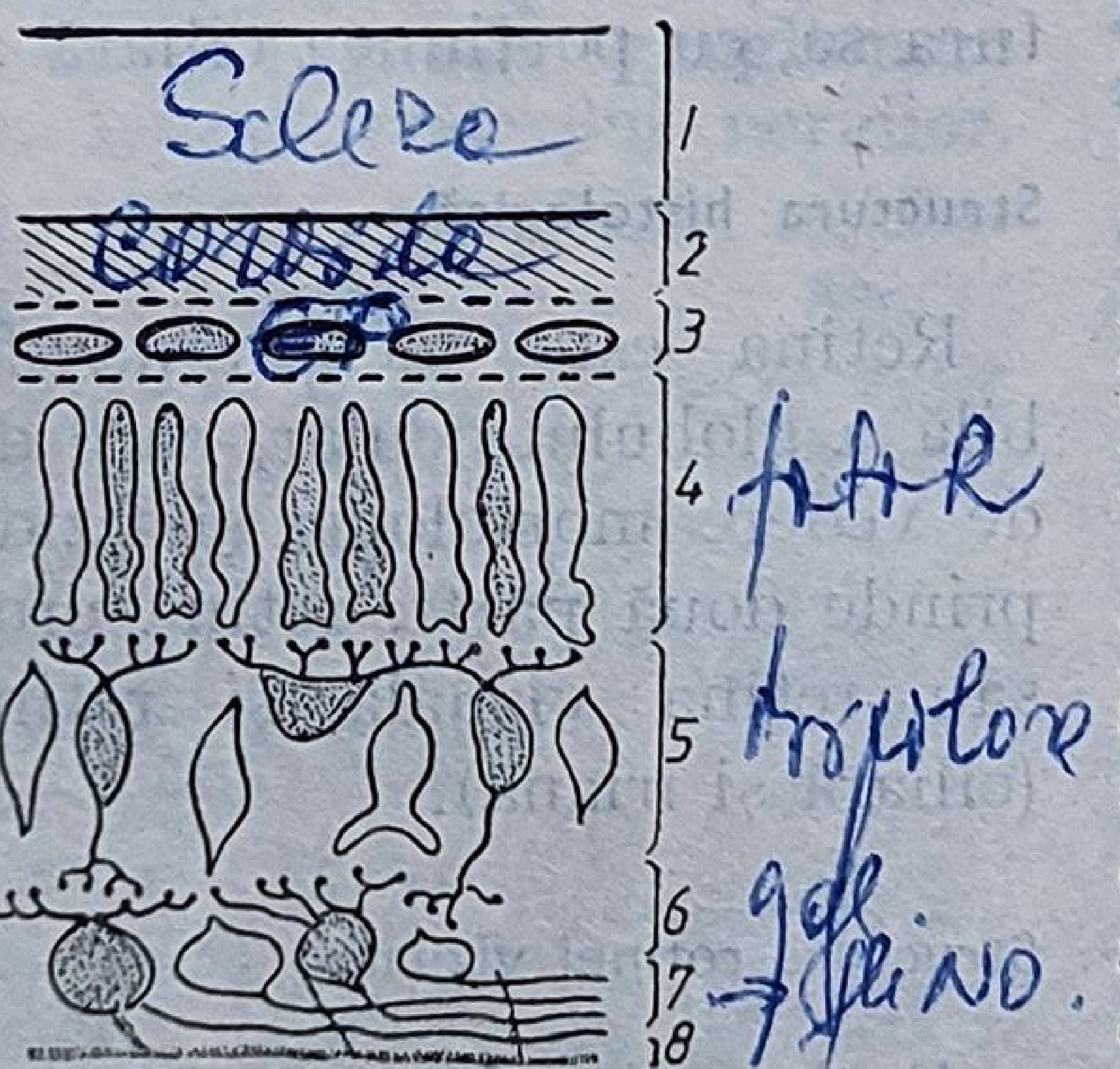


Fig. 12 — Straturile retinei

1 — Sclera; 2 — coroida; 3 — epiteliul pigmentar; 4 — fotoreceptorii (conuri și bastonașe); 5 — celulele bipolare; 6 — celulele ganglionare; 7 — fibrele nervului optic; 8 — rețeaua vasculară a retinei.

Deci, practic, în structura retinei se disting:

— un rînd de elemente senzoriale;
— două rînduri de elemente nervoase — unele bipolare, altele multipolare.

Celulele senzoriale sau celulele vizuale sînt acoperite spre coroidă de stratul celulelor pigmentate, iar între celelalte două tipuri de elemente retiniene se găsesc intercalate elemente de asociație și elemente de susținere.

Celulele pigmentate sînt aderente la bazala coroidei, dispuse într-un singur rînd; văzute din față, ele sînt turtite și nu au o formă poliedrică cu șase laturi. În secțiuni perpendiculare pe retină, se vede că ele conțin în zona superficială 1 sau 2 nuclei, iar în zona profundă numeroase enclave pigmentate (fuscina Kühne).

De pe fața internă a acestor celule pornesc o mulțime de prelungiri care se interpun între conurile și bastonașele celulelor vizuale, pînă aproape de limitanta externă. După Kühne și Ewald, granulațiile pigmentare din corpul celulelor pigmentate pătrund, sub influența excitantului luminos, în prelungirile situate printre conurile și bastonașele celulelor vizuale, formînd în jurul fiecărui con și bastonaș cîte o mică cameră obscură, pentru a împiedica difuzarea razelor luminoase.

Stratul pigmentat mai îndeplinește și un rol trofic, întrucît el nutrește celulele vizuale care nu primesc, la unele specii de vertebrate, substanțe nutritive din vasele retiniene.

Celulele vizuale au o formă alungită și sînt de două tipuri: unele cu bastonașe și altele cu con. Ele au un corp mic citoplasmic, care conține un nucleu, o prelungire externă în formă de bastonaș sau con și o prelungire internă rectilinie. Corpul și nucleii acestor celule constituie al patrulea strat al retinei — stratul granular extern. Bastonașul sau conul este situat în afara limitantei externe, formînd jumătatea externă a celulei; corpul și prelungirea internă se găsesc înăuntrul acestei limitante, alcătuind jumătatea internă a celulei.

Celulele vizuale cu bastonaș. Bastonașul acestei celule are o lungime de 60 microni și o grosime de 2 microni. În el se disting două articole, unul extern și altul intern. Cel extern, lung de 35—40 microni, este străbătut de un filament axial sau cil, inserat la limita dintre articolul extern și cel intern. În jurul filamentului axial este dispusă o teacă groasă de natură lipoproteică care reduce acidul osmic; după fixare ea pare a fi formată din discuri suprapuse (fig. 13 A).

Teaca lipoproteică conține o substanță colorată, sensibilă la lumină, numită purpur retinian, eritropsină sau rodopsină, care dă bastonașelor o culoare roz. Această culoare dispare la lumină, dar se poate regenera foarte repede, cînd retina se găsește în întuneric. Se admite că purpurul retinian este fotoreceptor, el fiind foarte sensibil pentru razele de lumină. Cantitatea purpurului retinian variază după genul de viață al speciei: el este foarte abundent în retina animalelor cu o vedere nocturnă; la unele păsări această substanță lipsește complet. Teaca lipoproteică este acoperită la exterior de o cuticulă refringentă.

Articolul intern este în continuitate cu corpul celular; el are o formă variabilă la diverse specii de vertebrate. La om, această porțiune este ovoidă și se poate divide în două segmente: un segment superior străbătut de striații longitudinale, filamentoase, asimilabile cu rădăcinile ciliare, numit corp filamentos și altul, inferior, granulos, bogat în glicogen, dotat cu proprietăți contractile, de unde și numele de corp mioid ce s-a dat acestui segment.

La batracieni, mioidul conține un corpuscul numit paraboloidul Schultze, care lipsește la om. Jumătatea internă a celulei, constituită din corpul celular și din prelungirea internă, se găsește înăuntrul limitantei externe. Corpul celulei este foarte mic; el conține un nucleu oval, situat la o oarecare distanță de limitanta externă și se continuă în profunzimea retinei printr-o prelungire centrală rectilinie, terminată printr-un nodul mic, sferic.

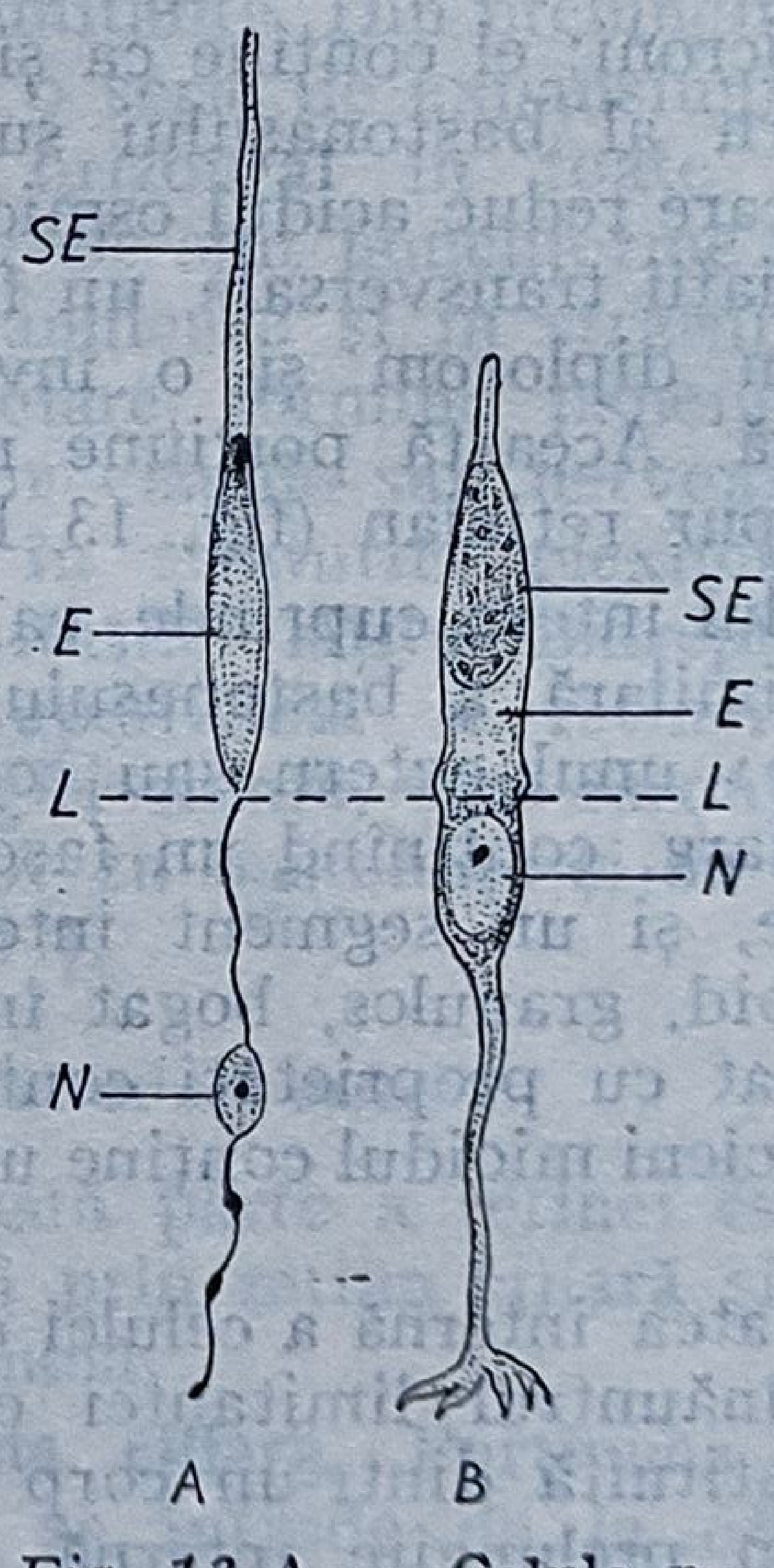


Fig. 13 A — Celula retiniană cu bastonaș
B — Celula retiniană cu con
SE — Segment extern; E — elipsoidă; L — membrana limitantă externă; N — nucleu.

1cel. con → 1 cel. bipolară
nr. cel. bastonaș → 1 cel. bipolară

Celulele cu bastonaș sînt (la om) de 4—5 ori mai numeroase decît celulele cu con; în vecinătatea petei galbene, însă, numărul lor scade, celulele cu con fiind mai numeroase cu cît ne apropiem de această regiune. La animalele nocturne (bufnițe, lilieci etc.) se găsesc, pe toate întinderea retinei, numai celule cu bastonașe. Se admite că bastonașul este adaptat pentru vederea la o lumină slabă și pentru aprecierea diferențelor de intensitate pe care le poate prezenta lumina (vezi capitolul de fiziologie).

Celulele vizuale cu con. Aceste celule au aceeași structură generală ca și celulele cu bastonaș.

Jumătatea externă a celulei, situată în afara limitantei externe, are forma unui con, lung de 35 microni și larg la bază de 7 microni; în el se disting, de asemenea, două articole. Articolul extern sau scurt abia atinge o lungime de 10 microni; el conține ca și articolul extern al bastonașului substanțe lipoide, care reduc acidul osmic și prezintă striații transversale, un filament axial, un diplozom și o învelitoare cuticulară. Această porțiune nu conține purpur retinian (fig. 13 B).

Articolul intern cuprinde, ca și porțiunea similară a bastonașului, două segmente: unul extern sau corp filamentos larg, conținînd un fascicul de filamente, și un segment intern sau corp mioid, granulos, bogat în glicogen, dotat cu proprietăți contractile. La batracieni mioidul conține un paraboloid.

Jumătatea internă a celulei cu con, situată înăuntrul limitantei externe, este constituită dintr-un corp celular și dintr-o prelungire internă. Corpul celulei posedă un nucleu mare, oval, localizat imediat lîngă limitanta externă, pe un plan extern față de nucleii celulelor cu bastonaș, iar prelungirea internă este îndreptată spre stratul plexiform extern, unde se termină printr-o formațiune lățită și ramificată (fig. 14).

Conurile acestor celule sînt adaptate pentru perceperea formelor și a culorilor și sînt localizate în număr mare în pata galbenă. La șerpi se găsesc pe toată întinderea retinei numai celule cu con.

Celulele bipolare. Sînt celule nervoase situate în stratul granular intern al retinei; ele reprezintă neuronii periferici senzitivi și sînt asimilabili cu celulele ganglionului spinal. Forma lor este ovoidă; din corpul celular pornesc două prelungiri: una externă, dendritică sau periferică, scurtă, care se arborizează și se pune în relație, la nivelul stratului plexiform extern, cu arborizația terminală a unei celule cu con sau cu noduli terminali, sferici, ai mai multor celule cu bastonaș; alta, cilindraxială sau centrală, subțire și lungă, care se articulează fie cu corpul celulelor multipolare, fie cu prelungirile dendritice ale acestor celule. Această din urmă articu-

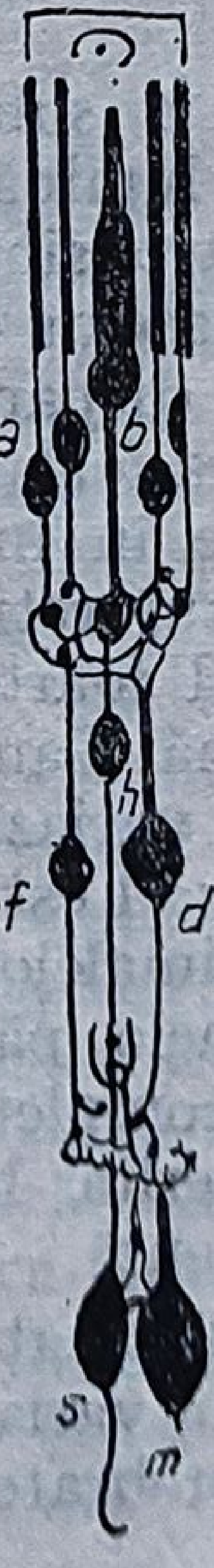


Fig. 14 — Detaliu de rînd cu con, bastonaș și stratul granular extern.
a — Bastonaș; b — con; d, ef, h — celule bipolare (variante); m, s — celulă ganglionară.

lație se face în trei planuri diferite ale stratului plexiform intern.

St-6 **Celulele multipolare.** Ca și celulele bipolare, celulele multipolare sînt de natură nervoasă; ele reprezintă neuronii senzitivi centrali, similari cu nucleii cenușii din centrii nervoși. Celulele multipolare sînt prevăzute cu mai multe prelungiri dendritice care se ramifică în unul sau mai multe planuri ale stratului plexiform intern; ele se pun în legătură, prin corpul lor sau prin prelungirile lor dendritice, cu cilindracșii celulelor bipolare. Prelungirea lor cilindraxială formează una din fibrele constitutive ale nervului optic; ea trece în stratul fibrelor optice, iar de aici se îndreaptă spre papila nervului optic.

Celulele de asociație. Sînt de două feluri: celule orizontale și celule amacrine.

1) **Celulele orizontale** sînt celule mari, poliedrice, situate în porțiunea periferică externă a stratului granular intern. Prelungirile lor dendritice și prelungirea cilindraxială sînt dispuse paralel cu suprafețele retinei, în planul unde se articulează celulele vizuale cu celulele bipolare.

Dendritele celulelor orizontale sînt scurte; ele se pun în raport cu prelungirile centrale ale celulelor vizuale și cu prelungirile periferice ale celulelor bipolare; cilindraxul este lung și subțire; el vine în raport cu aceleași prelungiri ale celulelor vizuale și bipolare, dar care sînt situate mai departe, la o oarecare distanță, în același plan.

2) **Celulele amacrine** (spongioblaste). Aceste celule sînt situate în porțiunea internă, profundă, a stratului granular intern și sînt caracterizate prin lipsa cilindraxului. Prelungirile dendritice se arborizează și se dispun într-un singur plan sau în mai multe planuri suprapuse, articulîndu-se cu arborizațiile dendritice ale celulelor multipolare și cu cele cilindraxiale ale celulelor bipolare.

Celulele de susținere. Sînt reprezentate prin celule nevroglice și prin celulele sau fibrele Müller.

Celulele nevroglice sînt de tip obișnuit, celule „în păianjen" sau astrocite (macroglii); ele se găsesc în stratul fibrelor optice.

Celulele Müller sînt elemente mari, alungite, întinse de la limitanta internă pînă la limitanta externă a retinei. Ele conțin un nucleu localizat în stratul granular intern, înconjurat de un strat subțire de citoplasmă granuloasă. Din această citoplasmă perinucleară pornesc două prelungiri: una îndreptată spre fața superficială a retinei, cealaltă spre fața profundă, fiecare terminîndu-se prin cîte o extremitate lățită, care fuzionează cu extremitățile similare ale celulelor Müller vecine, pentru a constitui cele două limitante. Din prelungirile celulei emană o serie de expansiuni care pătrund orizontal în toate straturile retinei; ele sînt lameliforme în straturile granuloase și în stratul celulelor multipolare, formînd panere în jurul celulelor vizuale sau nervoase și filiforme în straturile plexiforme. Din extremitățile lățite îndreptate spre fața superficială a retinei pornesc prelungiri ciliare, care înconjură baza celulelor cu bastonașe și cu con (vezi fig. 1.11).

Structura retinei oarbe

Această parte a retinei este reprezentată prin retina ciliară și prin retina iriană.

Retina ciliară. Porțiunea ciliară a retinei se întinde de la *ora serrata* pînă la marginea ciliară a irisului; ea este constituită din două straturi de celule epiteliale. Stratul extern este pigmentat; el continuă în această regiune stratul pigmentat al retinei vizuale. Cel intern este format din celule clare, cilindrice sau cubice, conținînd un nucleu oval; acest strat este acoperit pe fața internă de o cuticulă considerată de unii ca o prelungire în acestă regiune a limitantei interne a retinei. Celulele stratului intern dau naștere la un sistem de fibre, inextensibile și tansparente, grose de 2—5 microni care se inseră prin extremitatea lor pe cristalin, constituind fibrele zonulei Zinn. În regiunea proceselor ciliare aceste celule au proprietăți secretorii (ele ar secreta umoarea apoasă).

Retina iriană. Această retină este o prelungire a retinei ciliare și tapetează fața posterioară a irisului, de la marginea sa ciliară pînă la marginea pupilară. În ea găsim două straturi: unul anterior constituit din celule mioepiteliale (mușchiul dilatator al irisului) și altul posterior pigmentat, format din celule cubice (epiteliul posterior al irisului).

Regiunile specifice ale retinei vizuale, pe care le-am amintit deja, au cîteva particularități structurale.

Foveea centrală este caracterizată prin prezența exclusivă a conurilor și prin morfologia lor deosebiă. Conurile sînt foarte lungi (70-85 microni) și foarte subțiri (2 microni). În afară de cele 10 straturi descrise mai sus apare, pe măsură ce ne apropiem dinspre *ora serrata*, de foveea centrală, un al 11-lea strat, numit stratul fibrilar Henlé; acest strat prezentînd striații oblice și situat între stratul granular extern și plexiform extern, este constituit în cea mai mare parte din prelungirile centrale ale celulelor cu conuri, care după cum știm, sînt mai numeroase în regiunea petei galbene. Spre marginea foveei, conurile sînt mai puțin lungi, mai groase și printre ele sînt intercalate celule cu bastonaș. La nivelul petei galbene, celulele stratului pigmentat sînt mici și subțiri, iar fibrele Müller sînt rare și împinse oblic în afară.

Stratul granular extern este foarte gros, această grosime fiind în raport cu abundența celulelor cu con. Nucleii celulelor nervoase bipolare și multipolare sînt dispuși în cîte un strat subțire, cea mai mare parte a celulelor din aceste straturi fiind împinse în regiunea periferică a foveei.

Prin impregnație cu nitrat de argint (metoda Golgi) s-au pus în evidență raporturile celulelor din această pată: fiecare celulă vizuală cu con se articulează cu o celulă bipolară, iar aceasta se articulează la rîndul ei cu o celulă multipolară, cele trei celule funcționale ale retinei formînd un lanț continuu. La acest nivel nu se produce o difuziune a impresiilor senzoriale, iar acuitatea vizuală este maximă.

Ora serrata. La limita de trecere dintre retina vizuală și retina ciliară există o regiune de tranziție numită *ora serrata*, la nivelul căreia celulele vizuale și celulele nervoase sînt atrofiate și, dimpotrivă celulele de susținere sînt mai dezvoltate și tind să ia caracterul celulelor epiteliale cu o formă cilindrică formînd partea ciliară a retinei. Aceste celule cilindrice se pun în raport prin fața lor externă cu celulele pigmentate care continuă în această regiune stratul pigmentat al retinei.

În *ora serrata* apar o serie de vacuole, vacuolele Blessig, care se întind cu vîrsta din ce în ce spre partea posterioară a retinei. Acuitatea vizuală este nulă la acest nivel.

Papila nervului optic. În acest punct retina este atrofică; ea nu conține decît cîteva celule nevroglice și fibre nervoase amielinice. Aceste fibre, fibrele nervului optic, împrăștiate radiar pe toată întinderea retinei vizuale, converg spre papilă, formînd la acest nivel o adîncitură limitată de o ridicătură circulară. Papila nefiind sensibilă pentru razele luminoase, s-a dat acestei regiuni a retinei numele de pata oarbă *(punctum caecum)* (fig. 15).

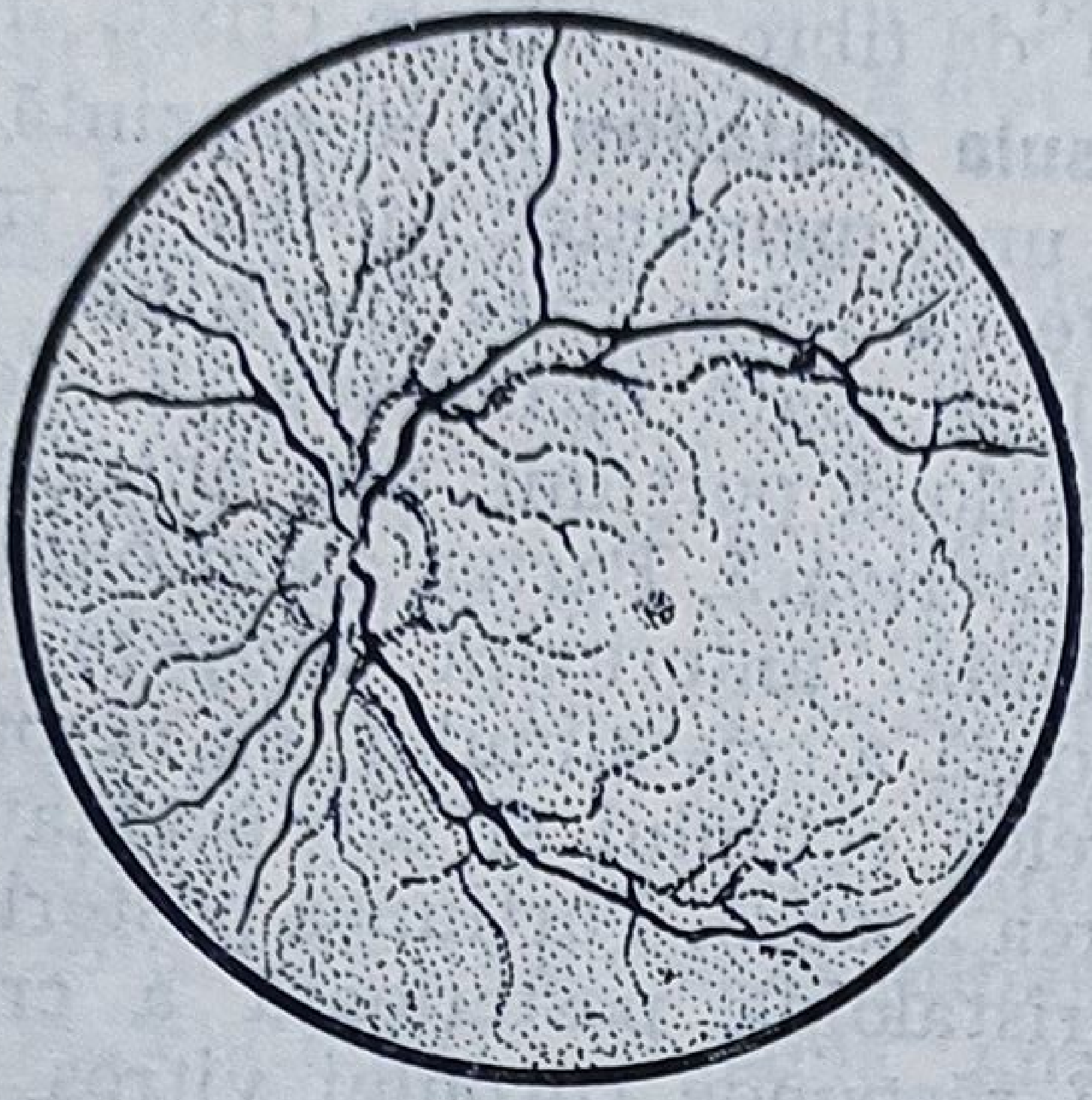


Fig. 15 — Imagine normală (oftalmoscopică) a fundului de ochi.

Fibrele nervoase aferente. În retină, în afară de fibrele proprii aferente, reprezentate prin cilindracșii celulelor multipolare, se mai găsesc și fibre aferente a căror origine este în corpii geniculați externi și care se ramifică în stratul plexiform intern. Se admite că, unele din aceste fibre comandă contracția conurilor și a bastonașelor celulelor vizuale.

Nervul optic. Fibrele nervoase din retină, odată ce au străbătut coroida și sclera, se acoperă de mielină. Aceste fibre nu posedă strangulații inelare și nici teaca Schwann; ele sînt acoperite de celule nevroglice. Nervul optic este învelit de teci, care sînt omoloage cu meningele: dura mater, arahnoida și pia mater. Un sațiu subarahnoidian înconjură nervul optic; acest spațiu este în raport cu sistemul general subarahnoidian.

Vasele. Nutriția retinei este asigurată de artera centrală a retinei, ramură din artera oftalmică. Aceasta pătrunde în retină la nivelul papilei, unde se ramifică în 4—5 ramuri, care se capilarizează formînd două rețele: una în stratul plexiform intern și alta în planul profund al stratului plexiform extern, stratul superficial al retinei fiind în general lipsit de vase. Venulele, care rezultă din această din urmă rețea, se reunesc și formează o venă centrală, care părăsește retina, urmînd un traiect invers arterei centrale. Pe lîngă artera centrală a retinei, în membrana fotosensibilă mai pătrund, uneori, ramuri din arterele ciliare. Acestea se anastomozează formînd un inel arterial, numit inelul sclerotical Zinn din care pleacă ramuri care se duc în pata galbenă. Nervul optic are o vascularizație aparte; el primește ramuri din pia mater.

Nervul optic este irigat de artera centrală a nervului optic descrisă de Jules François, ram din artera oftalmică, care se anastomozează cu ramuri din cercul peripapilar Zinn-Haller, rezultat din arterele ciliare scurte.

Mediile transparente

Cristalinul

Cristalinul este cel mai important mijloc transparent al ochiului: este o lentilă biconvexă, așezată în spatele pupilei, între umoarea apoasă din camerele ochiului, care sînt înainte și corpul vitros, care este înapoi.

Diametrul care unește cele două puncte ale circumferinței și trece prin centru are 9—10 mm. Grosimea, distanța care separă centrul feței anterioare de centrul feței posterioare este de 5 mm. Greutatea este între 20—25 ctg.

Cristalinul este menținut în echilibru de un sistem de fibre elastic, numit zona Zinn, sau zonula, care se inseră pe regiunea ecuatorială a cristalinului și pe partea posterioară a regiunii ciliare. Zonula Zinn mai este numită și ligamentul suspensor al cristalinului.

Configurație exterioară și raporturi

Prezintă ca toate lentilele două fețe — una anterioară, alta posterioară; este incolor și complet transparent, ca un bloc de cristal. De la 30—40 de ani, partea centrală începe să ia o tentă galbenă, care nu se accentuează decît foarte tîrziu și se întinde spre margine.

La bătrîni, cristalinul prezintă o tentă de chihlimbar.

Consistența cristalinului variază cu vîrsta. Moale și aproape difluent la fetus și copil, el devine ferm la adult și aproape dur la bătrîni. Această consistență nu este uniformă, se mărește gradat, pe fiecare față a cristalinului, mergînd de la periferie la centru.

Indicele de refracție al lentilei cristaliniene; ca și consistența sa, crește de la periferie spre centru: 1,405 pentru stratul superficial; 1,429 pentru stratul mijlociu; 1,454 pentru nucleu. Indicele de refracție se mărește cu vîrsta, ca și consistența.

Constante optice:

— lungime focală 45,144 — 47,435 mm;

— grosimea cristalinului 4,2 — 4,314 mm.

Cristalinul transparent pentru lumină, este mult mai puțin permeabil pentru razele calorice pe care le absoarbe în mare parte. Substanța cristalinului este ușor fluorescentă ca și corneea, condiție care face din aceste două medii veritabile organe protectoare pentru membrana vizuală.

Compoziția chimică:

— materie albuminoasă coagulată	35,9 %
— extract alcoolic cu sare	2,4 %
— extract opac cu urme de sare	1,3 %
— membrane și tubi cristalinieni	2,4 %
— apă	58,0 %
	100,0 %

Albumina care se întîlnește este cristalina sau facoglobulina.

Structura histologică

Cristalinul se compune din: anvelopă sau capsulă; epiteliu; substanță amorfă, formînd cimentul interfibrilar; sistem de fibre — fibrele cristalinului.

Capsula cristalinului se prezintă sub forma unei membrane subțiri și transparente ca sticla care înconjură cristalinul pe toată întinderea sa. Se divide în două porțiuni: una anterioară, alta posterioară. Partea anterioară sau cristaloida anterioară acoperă fața anterioară a cristalinului; ea răspunde camerelor ochiului și este scăldată în umoarea apoasă. Porțiunea posterioară sau cristaloida posterioară a cristalinului răspunde corpului vitros.

Cele două cristaloide fuzionează fără linie de demarcație la nivelul ecuatorului.

Capsula cristalinului măsoară 10—15 microni grosime înainte și 5—7 microni înapoi, este foarte elastică, iar structural este complet amorfă și poate fi comparată cu membrana proprie a glandelor. Ea a fost considerată ca un produs cuticular al epiteliului subiacent și ca o formație de natură conjunctivă.

Epiteliul cristalinului este format dintr-un singur strat de celule pavimentoase care tapisează pe toată întinderea sa fața posterioară a cristaloidei anterioare. Cristaloida posterioară este lipsită de aceste celule, care o acoperă la embrion și se transformă treptat în fibre cristaliniene.

Celulele epiteliale ale cristalinului sînt cubice la copil, turtite la adult și cînd sînt privite din față prezintă o configurație hexagonală. Ele sînt ușor granuloase și posedă în centru un nucleu specific, ovalar.

De la centrul cristaloidei anterioare spre ecuator se văd celule în epiteliul cristalinian care se alungesc și gradat sfîrșesc prin a se transforma în fibre.

Între stratul epitelial și stratul de fibre cristaliniene există un strat albu-

1 b — 1

minoid subepitelial, care aglutinează ansamblul de celule și fibre. Acest strat ocupă cavitatea centrală a cristalinului embrionar, este totdeauna foarte subțire și se găsește rar pe cristalinul normal și proaspăt; a fost numit și umoarea Morgagni.

Substanța amorfă. Diferitele elemente histologice pe care le conține capsula cristalinului și care constituie cristalinul propriu-zis sînt legate între ele printr-o substanță amorfă, cu funcția de ciment. Această substanță cimentară formează: o lamă foarte subțire, situată între cristaloida anterioară și epiteliul care o tapetează (albuminoidul subepitelial); o lamă analoagă care se întinde între masa fibrelor și cristaloida posterioară; o masă centrală.

Din masa centrală de substanță amorfă, cea mai mare parte ocupă axul antero-posterior al cristalinului și se întinde de la un pol la altul. De pe marginile sale se desprind, sub formă de raze, trei prelungiri îndreptate spre ecuator, realizînd:

— steaua anterioară la care o rază se îndreaptă vertical în sus și două sînt oblice în jos în afară și înăuntru;

— steaua posterioară care are o rază verticală în jos și două oblice în sus, în afară și înăuntru (fig. 16).

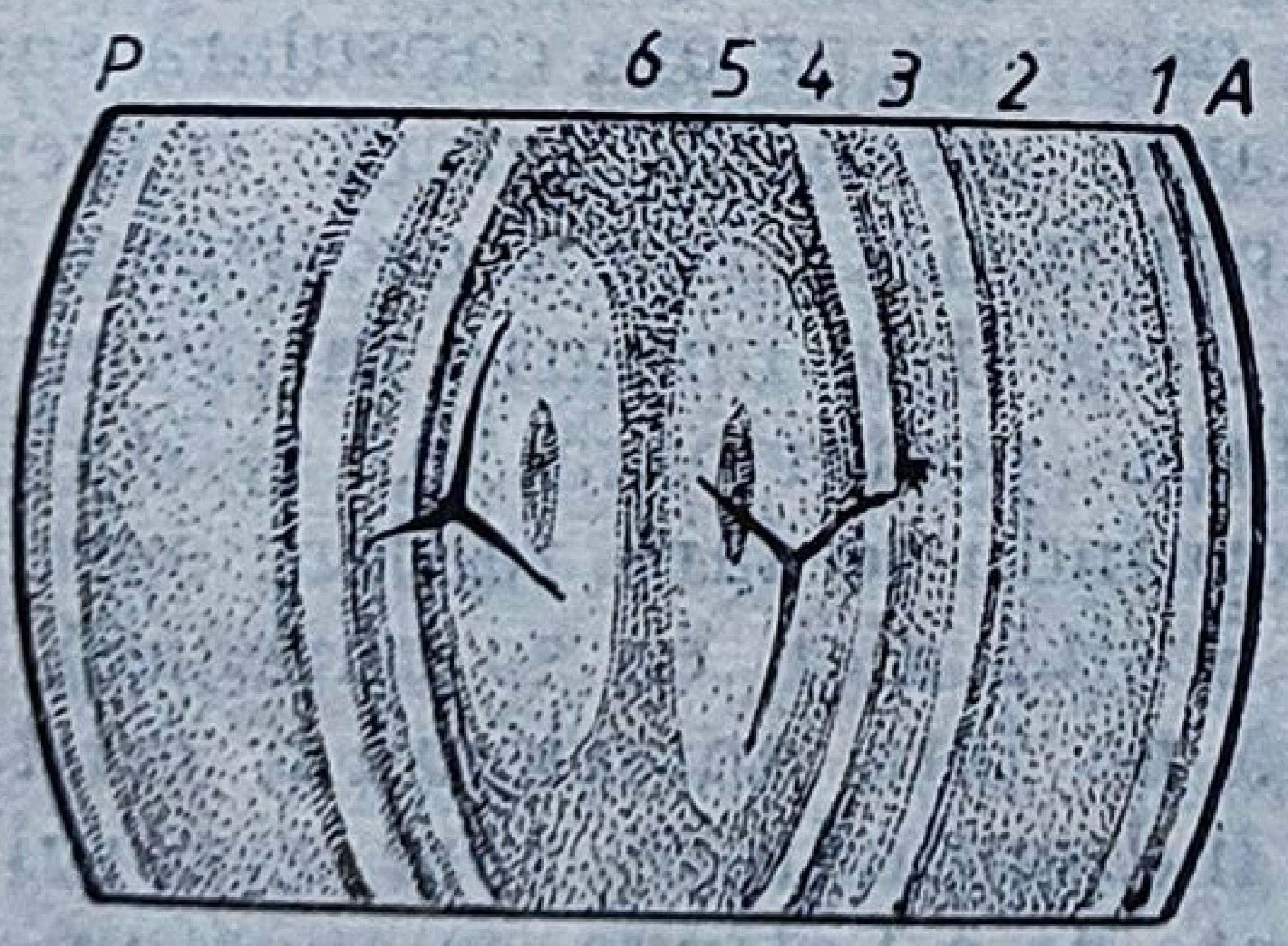


Fig. 16 — Straturile cristalinului. A — Anterior; P — posterior; 1 — capsula anterioară; 2 — cortexul; 3 — nucleul adult; 4 — nucleul infantil; 5 — nucleul fetal; 6 — nucleul embrionar.

Fibrele cristalinului provin din alungirea celulelor epiteliale care tapisează cristaloida posterioară în perioada embrionară.

Ele se prezintă sub formă de „panglici" prismatice, cu secțiunea hexagonală, cu două fețe largi și patru margini relativ strîmte. Această dispoziție apare net pe secțiuni transversale. Lățimea lor este de 10—15 microni și grosimea de 3—5 microni. Lungimea lor variază după stratul considerat, fibrele fiind mai lungi în straturile superficiale decît în cele profunde; s-a văzut că pentru un strat dat toate fibrele au aceeași lungime. Fibrele straturilor superficiale măsoară aproximativ 2/3 dintr-o linie meridiană care are 12 mm. Din punct de vedere histologic, fibrele cristaliniene sînt constituite dintr-un lichid albuminos, care se scurge, prin picături fine și este conținut într-un fel de tub, numit și tub cristalinian. Pereții tubului nu sînt constituiți de o membrană proprie, diferită chimic de conținut, ci chiar substanța albuminoasă formează la periferie un strat mai dens.

Fibrele straturilor profunde (fibrele dantelate) sînt foarte mici, puțin bogate în apă, mai dense și lipsite complet de nucleu. Ele prezintă în lungul marginilor și chiar în lungul fețelor „danteluri" care se angrenează cu dantelurile similare ale fibrelor vecine și se compară cu celulele ascuțite care caracterizează celulele epidermice ale stratului Malpighi.

Fibrele straturilor superficiale (fibre nucleate) sînt mai late, bogate în apă, mai moi și lipsite complet de dantelură. Ele posedă fiecare cîte un nucleu, indice al originii celulare (fig. 17). Acești nuclei sînt ovalari, granuloși și ocupă partea mijlocie a fibrei de care aparțin. Pe secțiunea meridiană a cristalinului nucleii apar masați în vecinătatea ecuatorului și, de aceea, a și fost numită zona nucleilor. Fibrele par niște benzi liniare care coboară spre centrul lentilei, descriind o dublă curbă: o curbă exterioară care este concavă înainte și o curbă inferioară care este concavă înapoi, realizînd un „S" italic. Zona nucleară este mai dezvoltată la copii.

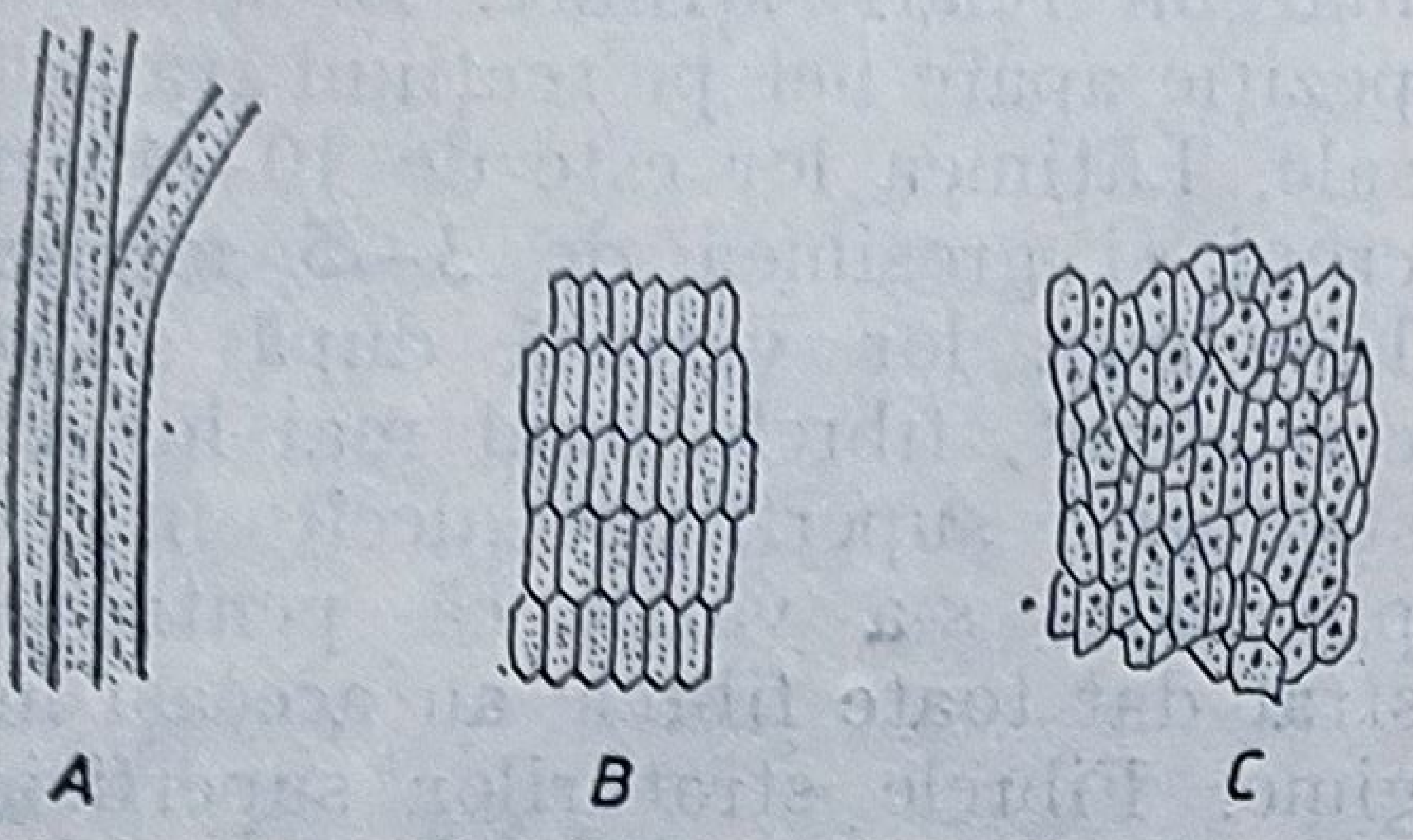


Fig. 17 — Secțiune prin fibra cristaliniană.

A — Fibre cristaliniene izolate; B — secțiune ecuatorială a lamelelor radiare (la om); C — fibre cristaliniene centrale (secțiune ecuatorială).

Fibrele cristalinului sînt dispuse astfel că fețele largi privesc fie înainte, fie înapoi, în timp ce marginile sînt dirijate lateral. Un ciment interstițial le unește una cu alta. Dacă se pune cristalinul în alcool slab, acesta topește cimentul și lamelele încep să se separe, arătînd dispoziția de suprapunere. Se disting următoarele fibre:

— fibre centrale, care se îndreaptă de la un pol la altul; traiectul lor este rectiliniu și paralel cu axa centrală a cristalinului;

— fibre mijlocii, care se îndreaptă de la un pol la altul, descriind arcade cu concavitatea spre axul cristalinului; aceste arcade sînt din ce în ce mai mari cînd se apropie de ecuator;

— fibre superficiale, cele mai complexe; ele se îndreaptă de la fața anterioară la fața posterioară, înconjurînd ecuatorul și avînd o formă ogivală.

Dispoziția fibrelor respectă, de fapt, trei legi:

1. fiecare fibră se întinde de la un pol la altul și reprezintă 2/3 din linia meridiană;

2. traiectul unei fibre este mai lung pe fața anterioară a cristalinului și mai scurt pe fața posterioară;

3. fibrele se inseră întotdeauna pe razele stelei, astfel că formează cu razele cel mai mare unghi posibil.

Fiecare din fibrele cristaliniene se îndoaie la cele două extremități în sens invers, ele luînd în ansamblu forma unui „S",iar fibrele superficiale ale cristalinului descriu curbe concentrice care sînt vizibile în regiunea ecuatorială, numindu-se vîrtejul cristalinului.

Nutriția cristalinului

La adult, cristalinul este lipsit de nervi și vase sanguine și limfatice. Circulația lichidelor nutritive se face, prin interstițiul fibrelor și celulelor, prin nucleul central și razele stelare.

Lichidele aferente aduc în cristalin materiile necesare pentru nutriție și provin din vasele proceselor ciliare.

Lichidele eferente duc la exterior materiale nefolositoare și se varsă, traversînd capsula cristaliniană, în canalul Petit și în camera posterioară a ochiului.

În viața fetală cristalinul este înconjurat de o bogată rețea vasculară, care provine din artera centrală a retinei și din vasele irisului. Artera centrală a retinei ajungînd în centrul papilei optice furnizează artere retinei și se prelungește apoi înainte sub forma unui mic vas, artera capsulară sau hialoidiană. Această arteră traversează dinapoi înainte toată grosimea corpului vitros și se împarte în ramuri pînă la fața posterioară a cristalinului, îndreptîndu-se fără radiere spre ecuator. Sosită aici, ea se curbează și coboară pe fața anterioară a cristalinului, îndreptîndu-se spre centrul său. Înainte de a-l atinge, se anastomozează cu vase provenind din iris, formînd înaintea polului anterior al cristalinului o rețea comună. Porțiunea din capsulă, unde vasele iriene și ramificațiile ultime ale arterei hialoidiene sînt amestecate, este membrana pupilară Wachendorf.

Din vasele iriene unele sînt foarte mici, iar altele mari cu aspect de vene. Deoarece artera hialoidiană nu are venă care o însoțește, sîngele se întoarce prin venele irisului. Artera hialoidă dispare treptat, astfel că, la nou-născut, la copil și adult nu rămîne nici un rest din această rețea, decît sub formă de anomalii (vezi capitolul următor).

Corpul vitros

Corpul vitros este masa transparentă de consistență gelatinoasă care umple tot spațiul cuprins între retină și fața posterioară a cristalinului. El ocupă 2/3 posterioare din cavitatea oculară și este cel mai important mediu refringent al ochiului. Corpul vitros se prezintă sub forma unui sferoid deprimat în formă de „cupă" la partea anterioară *(fossa patellaris)* pentru a adăposti cristalinul. El răspunde succesiv mergînd dinapoi-înainte: retinei propriu-zise; porțiunii ciliare a retinei; feței posterioare a cristalinului.

La nivelul retinei propriu-zise, corpul vitros se aplică pe suprafața internă a acestei membrane fără să adere. De asemenea la nivelul cristalinului. Ligamentul Wieger-Berger sau hialoidocapsular — termen folosit din 1880 de Wieger — se compune dintr-un număr de fibre conjunctive care merg de la fața anterioară a corpului vitros la cristaloida posterioară, la 1 mm în spatele ecuatorului. Prezența acestor fibre nu stabilește între corpul vitros și cristalin decît o aderență, care slăbește cu vîrsta, ceea ce este foarte important în chirurgia cristalinului. Observatorii moderni neagă prezența acestui ligament sau a unei alte joncțiuni cu caracter special, bine definit și înclină mai mult spre noțiunea de „contact hialoido-capsular". Autorii americani susțin că la nivelul fosei *patellaris*, regiunea din interiorul liniei Egger (pe care s-ar insera ligamentul hialoido-capsular) este atașată de cristalin doar prin tensiune de suprafață.

Corpul vitros aderă intim la *ora serrata* și la zona ciliară care îl continuă (este o continuitate între ele, iar nu contiguitate) doar la extrema sa periferie, unde se află baza corpului vitros, zona de origine a vitrosului; este o zonă circulară de 2—3 mm care se întinde pe *pars plana*, pînă la 3 mm posterior, deci pînă la ecuator. Ca atare, baza vitrosului are o porțiune ciliară și una retiniană.

Greutatea specifică a corpului vitros este de 1,005.

Puterea refringentă este de 1,339.

Corpul vitros se compune din două părți:

— o membrană, *membrana hialoidă*, a cărei porțiune anterioară este modificată în structură, fiind numită *zona Zinn* (zonula suspensoare a cristalinului);

— un conținut, care este *umoarea sticloasă* sau *vitroasă*.

Membrana hialoidă

Este o peliculă subțire care învelește corpul vitros în 4/5 posterioare ale sale, de la papila optică pînă la ecuatorul cristalinului. Fața posterioară a cristalinului care corespunde *fossei patellaris* este lipsită de hialoidă; corpul vitros este în raport direct cu cristaloida posterioară.

Membrana hialoidă aparține corpului vitros; ea se dezvoltă din foaia mijlocie a blastodermului și se prezintă la examenul microscopic sub forma unei membrane complet anhiste (care nu are un țesut determinat), afară de partea anterioară care se modifică pentru a forma zona Zinn. Pe fața internă se întîlnesc — fie sub formă de conglomerat, fie în stadiu de diseminare — elemente celulare cu unul sau doi nuclei: sînt celule subhialoidiene Ciaccio. Aceste celule, cînd rotunde, cînd fusiforme sau chiar stelate, sînt numeroase la nivelul *orei serrata* și la papila optică; numărul lor descrește progresiv de la aceste două regiuni spre ecuator. Celulele subhialoidiene nu par să fie decît globule albe care ocupă straturile cele mai externe ale umorii vitroase și care ies prin diapedeză din rețeaua vasculară vecină.

Zona Zinn sau zonula

De la *ora serrata* pînă la cristalin, membrana hialoidă se îngroașă și devine mai rezistentă, iar în substanța amorfă care o constituie apare un sistem de fibrile, probabil de natură elastică, care se îndreaptă dinapoi înainte paralel cu meridianele ochiului. Foarte subțiri și foarte rare încă la nivelul *orei serrata*, aceste fibrile cresc în număr și în forță pe măsură ce ele se apropie de cristalin, unde se termină. Această porțiune anterioară a hialoidei, situată înaintea *orei serrata* și modificată în structura sa, se numește zona Zinn sau zonula ciliară sau, mai simplu, zonula.

Zonula prezintă două margini — una posterioară și alta anterioară — și două fețe — una externă, alta internă (fig. 18).

Marginea posterioară răspunde *orei serrata* și se confundă cu membrana hialoidă propriu-zisă, zonula nefiind aici decît o dependință a sa.

Marginea anterioară răspunde regiunii ecuatoriale a cristalinului și se termină aici, continuîndu-se puțin cîte puțin cu cristaloida. Cea mai mare parte din fibrele zonulare se fixează pe cristaloida anterioară, puțin înaintea ecuatorului. Altele, însă, în număr mic, se inseră pe ecuatorul cristalinului. Există unele care se îndreaptă înapoi și se inseră pe cristaloida posterioară.

Fibrele zonulare diverg la nivelul inserției lor anterioare pentru a ocupa pe cristalin o zonă mai întinsă decît grosimea membranei de unde emană; în ansamblu, văzut pe o secțiune meridiană a ochiului, rezultă imaginea de triunghi, al cărui vîrf privește *ora serrata* și baza este îndreptată în sens opus, spre cristaloida anterioară, la linia ecuatorială. Rezultă că zonula nu este reprezentată de o membrană continuă, ci printr-o multitudine de mici cordaje tendinoase, urmînd direcții diferite și separate unele de altele prin spații în formă de fante pe unde circulă limfa.

Fața externă a zonulei corespunde zonei ciliare a coroidei și a retinei. Ea prezintă o dispoziție puțin diferită după cum este examinată înapoi sau înainte. Înapoi, în vecinătatea *orei serrata*, dacă zona ciliară este încă netedă și uniformă, zonula netedă și

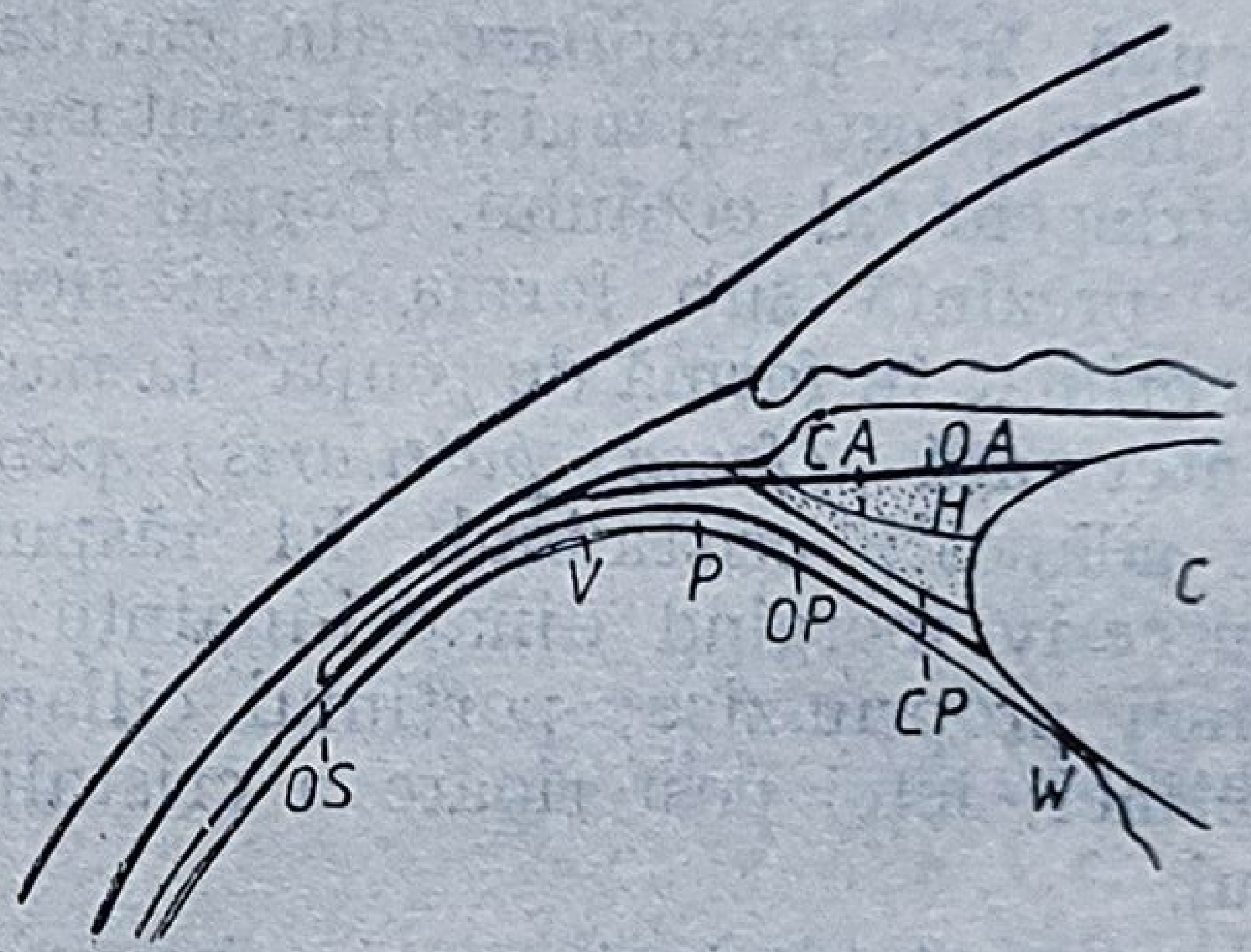


Fig. 18 — Secțiune prin zonulă și baza corpului vitros

C — Cristalin; OP — sistemul principal de fibre orbiculo-capsulare posterioare ce pornește de la *ora serrata*; OS — *ora serrata*; OA — sistemul principal de fibre orbiculo-capsulare anterioare ce pornesc de la *pars plana*; CP — fibre cilio-capsulare posterioare ce pornesc din văile și proeminențele proceselor ciliare; CA — fibre cilio-capsulare ecuatoriale ce emană din sectorul anterior al proceselor ciliare; V — fața anterioară a vitrosului; W — ligamentul hialoido-capsular Wieger; P — canalul Petit; H — canalul Hannover.

ea se aplică imediat pe limitanta internă a retinei aderînd foarte intim, încît face corp cu ea. Înainte, la nivelul proceselor ciliare, zonula se plisează exact ca și procesele ciliare, formînd, de asemenea, un sistem de cute și de șanțuri ce se dispun în sens meridian, alternînd regulat cu văile și dîmburile ciliare. Aici nu este numai un contact, ci o aderență intimă între zonulă și porțiunea ciliară a retinei. Se remarcă în același timp că, dacă aderența este intimă între cele două membrane la nivelul ridicăturilor ciliare, nu este la fel la nivelul văilor. Aici membrana zonulară nu atinge chiar procesele ciliare, adică sare de pe un proces pe altul fără a atinge fundul văii intermediare; ea face, între ea și porțiunea ciliară a retinei, mici spații libere care au fost perfect descrise de Kuhnt sub numele de *recessus camerae posterioris* (prelungirile camerei posterioare). Aceste spații comunică larg, la nivelul bazei proceselor ciliare, cu camera posterioară a ochiului și nu sînt în realitate decît simpli diverticuli a acestei cavități. Numărul lor este egal cu cel al văilor ciliare — 70; ele sînt de aceeași lungime cu văile și se termină puțin înaintea *orei serrata* prin simple funduri de sac.

În rest, ele sînt umplute ca și camera posterioară cu un lichid incolor, care este limfa.

Fața internă a zonulei este în raport cu umoarea vitroasă, care este aplicată alături. La 2—3 mm înaintea *orei serrata* ea se depărtează treptat pentru a se îndrepta înapoi și a ajunge la fața posterioară a cristalinului. Între masa lichidă a umorii vitroase și membrana zonulară rezultă un spațiu liber care are la originea sa posterioară forma unei simple fante, dar care se lărgește progresiv, astfel că, la nivelul cristalinului, ia aspectul unui veritabil canal; este canalul Petit sau spațiul limfatic postzonular. Acest canal, situat în jurul ecuatorului cristalinului este prismatic triunghiular și în secțiune meridiană a ochiului se prezintă ca un triunghi a cărei bază răspunde cristalinului. El este limitat înăuntru de porțiunea ecuatorială a cristalinului, înapoi de umoarea vitroasă lipsită la acest nivel de toate învelișurile, iar înainte de zonulă și, mai exact, de fasciculele sale de inserție la cristaloidă.

Aceste fascicule formează un perete prezentînd o multitudine de fante interfasciculare, care devin căi de comunicație între canalul Petit și camera posterioară.

Acest canal nu este uniform în calibrul său, datorită inserției diferite a fasciculelor zonulare; canalul Petit prezintă părți înguste, alternînd regulat cu părți mai largi, și anume părțile strîmte sînt situate în fața ridicăturilor ciliare, iar părțile largi răspund văilor.

Umoarea vitroasă

Umoarea vitroasă este elementul cel mai important din corpul vitros. Conținută în membrana hialoidă, ea se prezintă sub forma unei substanțe gelatinoase, lipicioase, mai consistentă la copil decît la adult. Este divizată în numeroase segmente de un sistem de fante care joacă rolul de pereți separatori. La periferia corpului vitros ele sînt circulare, concentrice, dirijate paralel cu membranele ochiului. În centrul corpului vitros, din contra, ele sînt radiare și formează un fel de pereți antero-posteriori, care cad perpendicular de o parte pe membrana hialoidă, de cealaltă parte pe canalul hialoidian. Se găsesc circa 37—180 de raze.

Compoziție:

— apă	98,50%
— albumină	0,16%
— clorură de natriu	1,42%
— substanțe solubile în apă	0,02%
	100,00%

Mai conține mucină, cazeină și grăsimi.

Canalul Stilling sau canalul Cloquet

Corpul vitros este traversat dinapoi înainte, de la papilă pînă la polul posterior al cristalinului, de un canal numit canalul Stilling sau canalul Cloquet. Acest canal, strîmt în partea sa mijlocie, este larg la cele două extremități.

El lasă să treacă, la fetus, artera hialoidiană care alimentează, în cursul dezvoltării cristalinului, rețeaua de vase pericristaliniană.

ANATOMIA ANEXELOR GLOBULUI OCULAR

Mușchii oculari extrinseci

Cavitatea orbitară conține 7 mușchi destinați a mișca globul ocular și pleoapele. Ei sînt: ridicătorul pleoapei superioare; mușchiul drept superior; mușchiul drept inferior; mușchiul drept extern; mușchiul drept intern; mușchiul marele oblic; mușchiul micul oblic.

Mușchiul ridicător al pleoapei superioare este alungit, turtit, triunghiular, situat imediat dedesubtul bolții orbitare; se întinde de la vîrful orbitei la pleoapa superioară.

Se inseră înapoi prin scurte fibre aponevrotice pe periostul orbitar, deasupra găurii optice. De aici, fibrele se îndreaptă înainte, constituind o bandeletă cărnoasă antero-posterioară, între bolta orbitară și mușchiul drept superior, care este subiacent. Mușchiul se deschide înainte într-un larg evantai tendinos, a cărei bază răspunde la toată lărgimea pleoapei superioare. Fibrele acestui tendon se termină în pleoapa superioară și pe rebordul orbitar (fig. 19).

Inserțiile în pleoapa superioară: sînt cutanată și tarsală.

Inserția cutanată este mai importantă, se face prin fibre care traversează fasciculele din mușchiul orbicular și se termină la pielea pleoapei superioare, la o înălțime de 1 cm de la marginea ciliară.

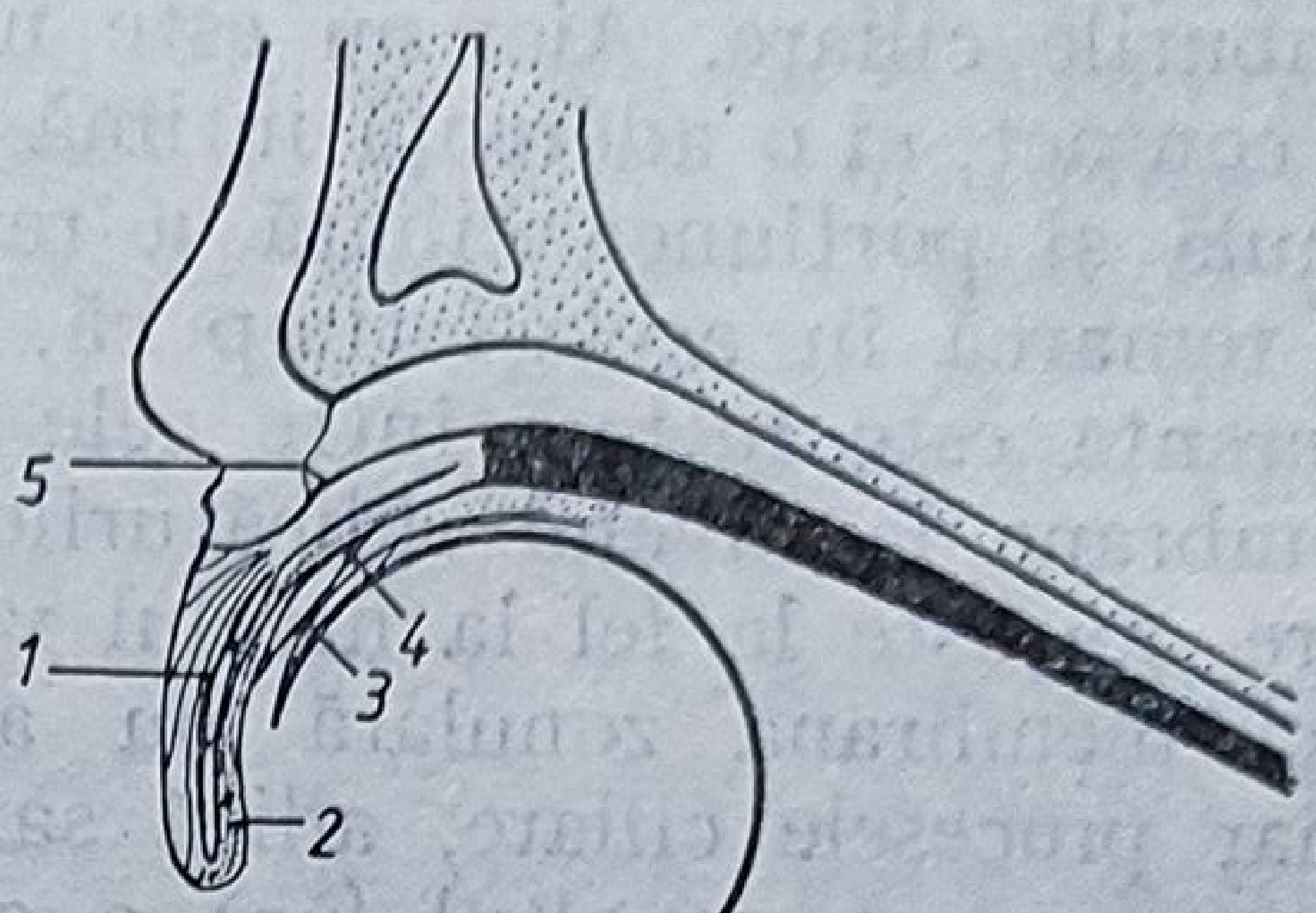


Fig. 19 — Mușchiul ridicător al pleoapei superioare.
1 — Inserția cutanată a aponevrozei; 2 — segmentul tarsal; 3 — mușchiul Müller; 4 — *levator fascia;* 5 — septul orbitar.

Inserția tarsală se face prin fibre situate în spatele precedentelor, cu care se unesc în 1/2 inferioară a feței anterioare a tarsului.

Iaserțiile orbitare se fac prin fibre care ocupă marginile laterale ale tendonului. Aceste fibre se adună în două fascicule numite fascicule orbitare, extern și intern.

Fasciculul orbitar extern se îndreaptă în afară și se atașează la peretele extern al orbitei, la nivelul suturii frontomalare. Fasciculul orbitar intern se îndreaptă înăuntru și se inseră pe partea superioară a crestei lacrimale a unguisului.

Fiecare din fasciculele orbitare este întărit de un fascicul de fibre aponevrotice, provenind din extremitățile unei îngroșări transversale a tecii mușchiului, numită arcul tendinos al ridicătorului. Arcul tendinos, adesea puțin distinct, este concav înainte și situat la unirea corpului cărnos cu tendonul la care este strîns unit.

Acțiune. Ridicătorul duce porțiunea tarsală a pleoapei superioare în sus și înapoi.

Fasciculele orbitare au rolul de a limita acțiunea mușchiului.

Mușchii drepți ai ochiului sînt în număr de 4, și anume: dreptul superior, dreptul inferior, dreptul extern și dreptul intern.

Acești mușchi sînt turtiti, în formă de panglici, cu baza anterioară și vîrful posterior. Lungimea lor mijlocie este de 4 cm. Ei se întind de la vîrful orbitei la emisfera anterioară a globului ocular.

Inserții posterioare. Mușchii drepți nasc din vîrful orbitei și se inseră printr-un tendon comun, denumit tendonul Zinn. Tendonul Zinn este scurt și gros, se inseră pe partea internă a fantei sfenoidale și, mai rar, pe șanțul antero-posterior pe care-l prezintă fanta sfenoidală în această regiune și pe tuberculul suboptic, care termină înainte baza internă a șanțului. Tendonul Zinn se îndreaptă înainte, lărgindu-se și divizîndu-se în patru bandelete: o bandeletă inferointernă așezată între originea dreptului inferior și a dreptului intern, o bandeletă inferoexternă situată între dreptul inferior și dreptul extern, o a treia bandeletă superoexternă cuprinsă între dreptul extern și dreptul superior și a patra superointernă așezată între dreptul superior și dreptul intern.

Practic, fiecare din mușchii drepți provin direct din tendonul Zinn, prin fibrele mijlocii, și din două bandelete tendinoase care separă fiecare mușchi drept de mușchii drepți vecini.

Intrarea în cavitatea orbitară a nervului optic și a fasciculului nervos format din nervul nazal, oculomotor comun și oculomotor extern modifică astfel acest tip schematic:

Bandeleta tendinoasă superointernă este divizată în două langhete care rămîn unite prin extremitățile lor și circumscriu un orificiu pentru trecerea nervului optic și a arterei oftalmice. Din bandeleta tendinoasă superioară nasc fibrele interne ale dreptului superior și din cea inferioară iau naștere fibrele superioare ale dreptului intern (fig. 20)

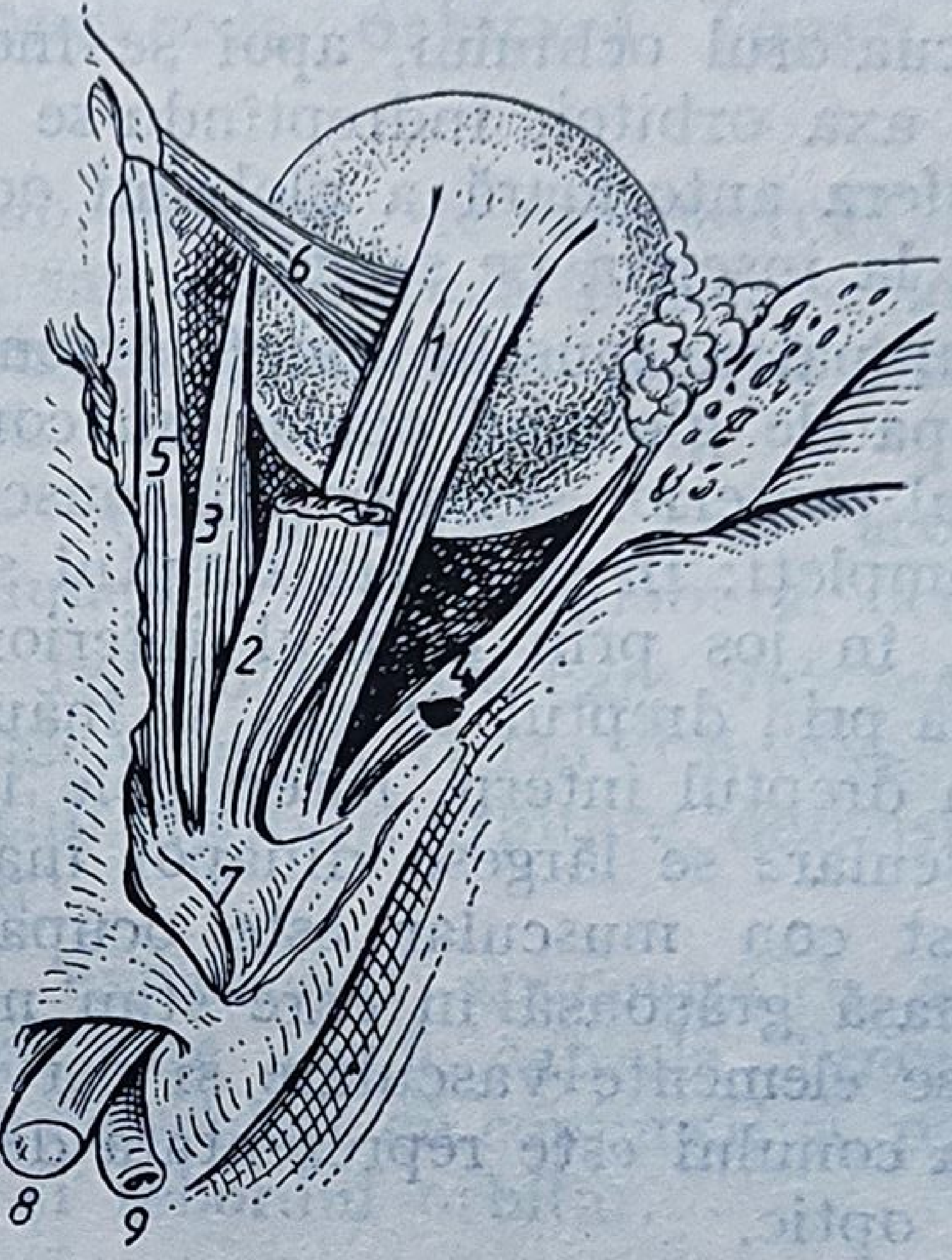


Fig. 20 — Fundul orbitei și conusul muscular.

1 — Mușchiul drept superior; 2 — mușchiul ridicător al pleoapei superioare (secționat); 3 — mușchiul drept intern; 4 — mușchiul drept extern; 5 — mușchiul oblic superior; 6 — tendonul reflectat al mușchiului oblic mare; 7 — inelul Zinn; 8 — nervul optic; 9 — artera oftalmică.

De asemenea, bandeleta superoexternă este divizată în două langhete secundare care — reunite prin extremitățile lor — circumscriu un al doilea orificiu, numit inelul Zinn. Prin inelul Zinn trec nervii nazal, oculomotor comun, oculomotor extern și rădăcina simpatică a ganglionului oftalmic. Langheta superioară a fasciculului superoextern dă inserție fibrelor laterale ale dreptului superior; langheta inferioară dă inserție fibrelor superioare ale dreptului extern. Cea mai mare parte din fibrele dreptului superior par să se atașeze la periostul orbitar, urmînd linia de unire a periostului cu teaca optică. Nu este decît o aparență.

De la inserția lor posterioară sau orbitară, mușchii drepți diverg înainte lărgindu-se. Ei urmează peretele corespunzător al cavității orbitare pînă la ecuatorul ochiului, apoi se înclină spre axa orbitei, îndreptîndu-se spre emisfera anterioară a globului ocular pînă la inserția pe scleră.

Cei patru mușchi drepți desenează în spatele globului ocular un con cu vîrful posterior și cu pereții musculari incompleți: în sus prin dreptul superior, în jos prin dreptul inferior, în afară prin dreptul extern și înăuntru prin dreptul intern. Intervalele intermusculare se lărgesc dinapoi înainte. Acest con muscular este ocupat de o masă grăsoasă în care stau numeroase elemente vasculare și nervoase. Axa conului este reprezentată de nervul optic.

Inserțiile anterioare sau sclerale. Mușchii drepți se termină înainte printr-o lamă tendinoasă de 0,5 cm lungime și 1 cm lățime la nivelul inserției pe scleră.

Lama tendinoasă a dreptului superior se implantează pe scleră urmînd o linie ușor convexă înainte, dar oblică înapoi și în afară, al cărui mijloc se află la 8 mm deasupra corneei. Lama tendinoasă a dreptului inferior se inseră pe partea antero-inferioară a sclerei, urmînd o linie ușor oblică înapoi și în afară cu mijlocul la 6 mm dedesubtul corneei. Lama tendinoasă a dreptului intern se atașează la scleră, urmînd o linie ușor convexă înainte și al cărui mijloc este la 5 mm de cornee. Lama tendinoasă a dreptului extern se fixează pe scleră, urmînd o linie convexă înainte, ușor oblică înainte și în jos și al cărui mijloc se găsește la 7 mm în afara corneei.

Inserția sclerală a mușchilor drepți este la o distanță de cornee care crește de la dreptul intern la dreptul superior și de la dreptul inferior la dreptul extern în progresie aritmetică — 5, 6, 7, 8 mm (fig. 21).

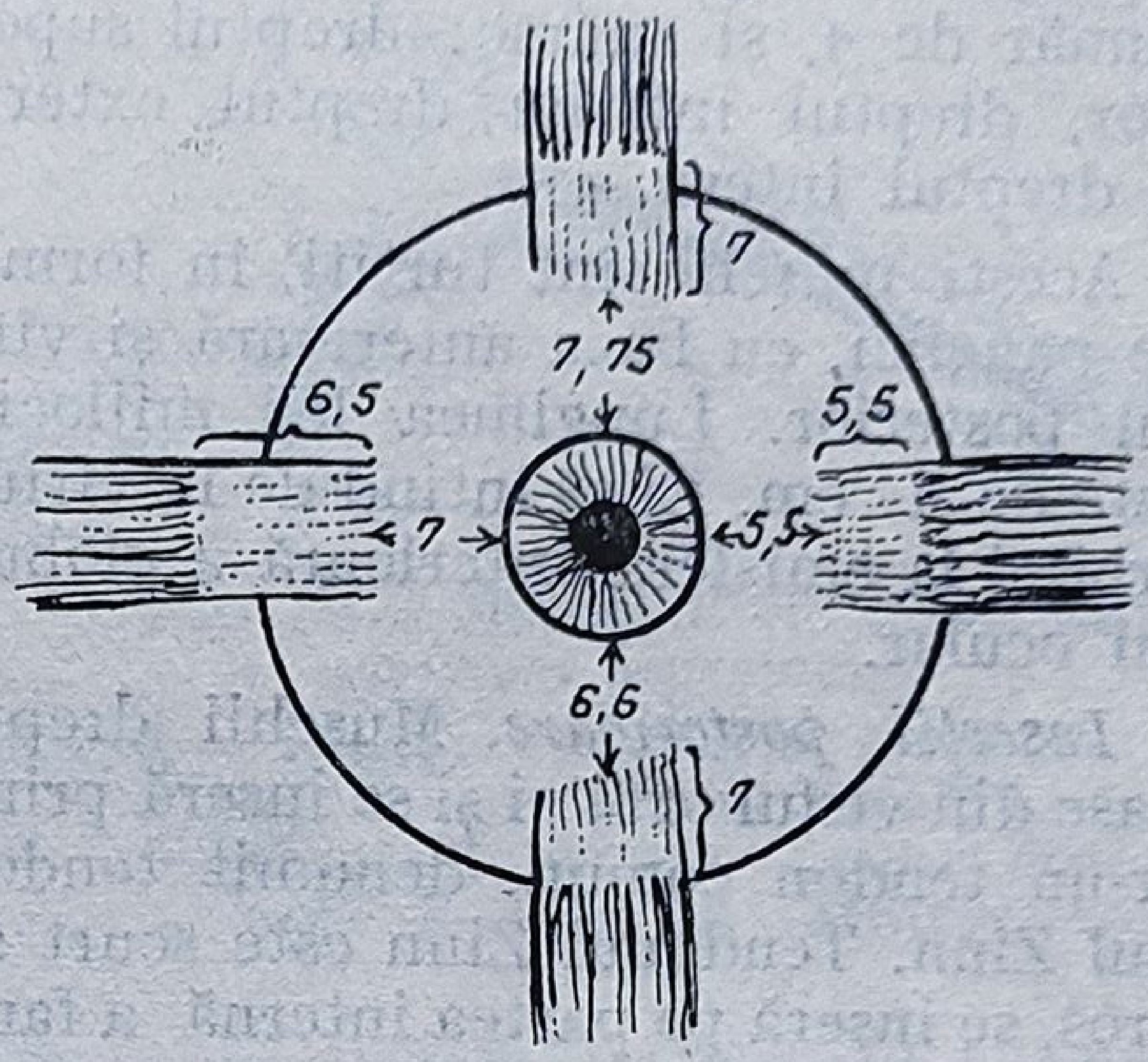


Fig. 21 — Inserția mușchilor oculari drepți față de limb (ochiul drept). Mușchiul drept intern este la dreapta.

Mușchiul oblic superior sau marele oblic. Lung de circa 60 mm, reflectat pe el însuși, marele oblic merge de la vîrful orbitei la partea postero-externă a globului ocular.

El se inseră posterior printr-o lamă tendinoasă scurtă de 5 mm care se confundă cu periostul orbitar, înăuntrul inserției ridicătorului pleoapei superioare, puțin deasupra și înăuntrul găurii optice. De aici mușchiul se îndreaptă în lungul unghiului diedru format prin unirea pereților superior și intern al orbitei, deasupra dreptului intern. El prezintă în această parte a traiectului său forma unui fus alungit, care se continuă la cîțiva mm în spatele unghiului superointern al marginii orbitare cu un mic tendon aproape cilindric. Acesta se angajează într-un inel fibrocartilaginos implantat în foseta trohleară și care se numește scripetele de reflexie al marelui oblic. Ieşind din acest inel, tendonul se reflectă în unghi ascuţit îndreptîndu-se în afară, în jos şi înapoi. El trece dedesubtul muşchiului drept superior şi se mulează pe globul ocular, deschizîndu-se brusc în evantai înainte de a se ataşa la partea superoexternă a emisferei posterioare a globului ocular.

Linia de inserţie sclerală, lungă de 1 cm în medie, desenează o curbă cu convexitatea privind înapoi şi în afară.

Corpul marelui oblic este încrucişat de cele două rădăcini ale venei oftalmice, superioară şi inferioară, iar pe sub el trece nervul nazal intern şi artera unghiulară, elemente ce trebuie evitate în manevrele chirurgicale.

Muşchiul oblic inferior sau micul oblic. Micul oblic este cel mai scurt muşchi ocular extrinsec (37—38 mm); este turtit ca o panglică, aşezat pe partea inferoexternă a globului ocular. El este singurul muşchi al orbitei care nu-şi are originea în fundul cavităţii orbitare.

Micul oblic ia naştere din scurte fibre tendinoase ale planşeului orbitei, imediat în afara orificiului superior al canalului lacrimonazal. El se îndreaptă apoi în afară şi înapoi, trece pe sub muşchiul drept inferior şi se aşază pe glob. De muşchiul drept inferior este unit prin tractusuri fibroase care formează ligamentul Lockwood, legat de tarsul inferior sau septumul orbitar şi de planşeul osos.

Inserţia sclerală se face printr-o lamă tendinoasă foarte scurtă pe partea inferoexternă a emisferei posterioare, urmînd o linie curbă, convexă în sus. Inserţia sclerală a micului oblic este acoperită de muşchiul drept extern.

Acţiunea muşchilor drepţi şi a muşchilor oblici. Dreptul superior întoarce ochiul astfel încît corneea vine în sus şi puţin înăuntru.

Dreptul inferior trage corneea în jos şi puţin înăuntru.

Dreptul intern duce corneea înăuntru.

Dreptul extern dirijează corneea în afară.

Marele oblic rulează ochiul astfel încît corneea vine în jos şi în afară.

Micul oblic duce corneea în sus şi în afară (vezi capitolul de strabologie).

Aponevroza orbitară Tenon

Sub numele de aponevroză orbitară sau aponevroza Tenon se descrie un sistem aponevrotic format din trei părţi:

— capsula Tenon, care acoperă porţiunea sclerală a globului ocular;

— teci musculare care sînt prelungiri ale capsulei Tenon şi învelesc toţi muşchii cavităţii orbitare, descrişi anterior;

— expansiuni aponevrotice anterioare care leagă capsula Tenon şi tecile musculare cu conjunctiva, pleoapele şi rebordul orbitar.

Capsula Tenon

Capsula Tenon este o membrană fibroasă care acoperă toată porţiunea sclerală a globului ocular şi trebuie să fie considerată ca o expansiune a tecilor musculare cu care este în continuitate.

Planul ecuatorial al globului ocular împarte capsula Tenon în două părţi: capsula anterioară şi capsula posterioară.

Capsula Tenon este albă, suplă, rezistentă, mai groasă în zona ecuatorială a ochiului, decît pe părţile sale anterioare şi posterioare. Ea se subţiază mai ales înainte, pe măsură ce se apropie de cornee. I se pot distinge două feţe: una externă, alta internă şi două orificii.

Fața externă sau orbitară, convexă, este înapoi în raport cu țesutul adipos al orbitei de care este legată prin numeroase travee conjunctive care despart masa adipoasă; înainte vine în raport cu conjunctiva sclerală de care o separă un strat subțire de țesut celular lax, pînă la inelul conjunctival (linia pe care capsula Tenon se confundă cu conjunctiva). De la inelul conjunctival pînă la cornee, pe o distanță de 3 mm, conjunctiva și capsula Tenon sînt fuzionate.

Fața internă axială sau sclerală este concavă și netedă. Ea este separată de scleră printr-un spațiu injectabil umplut de un țesut celular umed foarte lax. Acest spațiu este denumit cavitatea sau spațiul Tenon.

Orificiul posterior. Înapoi, capsula Tenon se oprește pe marginea orificiului de intrare a nervului optic și se inseră în jurul acestui orificiu, pe scleră și pe teaca nervului optic. Ea se unește cu sclera și în jurul punctelor de pătrundere a vaselor și nervilor ciliari posteriori.

Orificiul anterior. Înainte, capsula se oprește în jurul circumferinței corneei și prezintă raporturi cu mușchii extrinseci.

Tecile musculare

Fiecare din cei șapte mușchi ai cavității orbitare (mușchii drepți, oblici și ridicătorul pleoapei superioare) este înconjurat de o teacă aponevrotică, ale cărei caractere variază dinapoi înainte. Tecile musculare, subțiri celuloase înapoi, se îngroașă dinapoi înainte și fuzionează în vecinătatea inserției sclerale a mușchiului cu capsula Tenon.

De la extremitatea posterioară a cavității orbitare pînă la 1 cm în spatele joncțiunii lor cu capsula Tenon, tecile musculare sînt aderente la mușchi. În vecinătatea capsulei, mușchiul este separat de teaca sa printr-un strat de țesut celular lax care se continuă cu cel pe care îl conține spațiul Tenon, iar tecile musculare se continuă cu capsula Tenon. Aceasta poate fi considerată ca o expansiune a tecilor, care lărgesc și prelungesc baza de inserție a diferiților mușchi motori ai globului ocular.

Membranele intermusculare. Tecile celor patru mușchi drepți sînt legate între ele prin membrane intermusculare. Aceste membrane se unesc înainte la capsula Tenon, în spațiile cuprinse între extremitățile anterioare ale tecilor.

Ca și tecile, aceste membrane, foarte subțiri înapoi, se îngroașă progresiv dinapoi înainte.

Tecile, membranele intermusculare și mușchii drepți constituie, în ansamblu, un con musculo-aponevrotic cu baza anterioară, care răspunde capsulei Tenon.

Tecile ridicătorului și dreptului superior sînt legate între ele printr-o expansiune care se leagă pe marginile lor externe.

Expansiunile aponevrotice ale aponevrozei Tenon

De la capsula Tenon și tecile musculare pleacă prelungiri spre conjunctivă, pleoapa inferioară, marginea orbitară.

Expansiunile conjunctivale. Acestea sînt tractusuri fine care merg de la tecile musculare ale drepților la fundul de sac al conjunctivei și la fața profundă a conjunctivei palpebrale. Cînd un mușchi drept se contractă, el întoarce ochiul de partea sa; expansiunea conjunctivală a tecii sale trage în același timp conjunctiva și o împiedică să se pliseze.

Expansiunea palpebrală a dreptului inferior este o membrană subțire, triunghiulară, al cărui vîrf se atașează la fața inferioară a tecii dreptului inferior, privind spre micul oblic. De aici, ea se îndreaptă înainte, se lărgeşte şi se termină pe marginea inferioară a tarsului inferior.

Rolul acestei expansiuni este de a coborî pleoapa inferioară în timp ce dreptul inferior trage globul ocular în jos.

Expansiunile orbitare sînt în număr de 5 și leagă mușchii drept extern, drept intern, drept superior, drept inferior și micul oblic de rebordul orbitar.

Primele două, mult mai importante decît celelalte, sînt cunoscute și descrise sub numele de *aripioare ligamentare externe și interne*.

Aripioara externă este cea mai densă, mai rezistentă; fibrele ei se desprind de pe fața externă a tecii dreptului extern, aproape de extremitatea anterioară. De la această origine aripioara se îndreaptă înainte și în afară, lărgindu-se și se inseră pe rebord și peretele extern al orbitei, în spatele și deasupra ligamentului palpebral extern.

Aripioara internă, mai puțin groasă ca cea externă, ia naștere de pe fața internă a tecii dreptului intern și se întinde în evantai, înainte și înăuntru. Ea se fixează pe creasta lacrimală a unguisului, în spatele tendonului reflectat al orbicularului.

Expansiunea tendinoasă a dreptului superior se detașează de pe fața superioară a tecii dreptului superior, apoi se divide în trei părți: una mijlocie și două laterale.

Partea mijlocie sau expansiunea mediană a dreptului superior se termină pe fața inferioară a tecii ridicătorului pleoapei superioare. Rolul său este de a asigura sinergia funcțională a mușchilor pe care-i unește.

Părțile laterale sau expansiunile laterale sînt externă și internă. Ele se îndreaptă spre rebordul orbitei, confundîndu-se mai mult sau mai puțin cu fasciculul orbitar al ridicătorului și marginea superioară a aripioarei interne sau externe.

Expansiunea dreptului inferior are o dispoziție aproape asemănătoare cu aceea a dreptului superior. Ia naștere de pe fața inferioară a tecii mușchiului; ea cuprinde o parte mijlocie care se îndreaptă spre teaca micului oblic și două părți laterale orbitare, care se unesc la marginea inferioară a aripioarei externe sau interne.

Expansiunea micului oblic se desprinde din marginea anterioară a tecii micului oblic, privind fața inferioară a globului ocular. Ea se îndreaptă înainte, în jos și în afară și se fixează pe peretele orbitar, în spatele unghiului infero-extern al rebordului orbitei.

Expansiunile orbitare ale aponevrozei Tenon joacă un dublu rol: limitează acțiunea mușchilor pe care-i leagă de rebordul orbitei; împiedică compresiunea globului ocular de către mușchii în contracție.

Orbitele

Sînt două cavități osoase profunde situate de o parte și de alta a rădăcinii nasului, între oasele craniului și masivul facial. Au forma unei „piramide patrangulare" — controversată — cu baza situată anterior și circumscrisă de un rebord; cu vîrful posterior; cu patru pereți — superior-plafon, inferior-planșeu, intern, extern.

Continuitatea pereților este întreruptă de o serie de orificii prin care orbita comunică cu regiunile vecine: bolta craniană, fosele nazale, fosa pterigomaxilară.

În realitate, compararea orbitei cu o piramidă este abuzivă, pentru că volumul unei piramide adevărate, cu dimensiuni corespunzătoare, este cu circa 1/3 mai mic pe mulaje; partea cea mai largă a orbitei nu este anterior, ci la 1 cm de orificiul anterior, acolo unde se află ecuatorul globului, iar pereții orbitei sînt inegali (fig. 22).

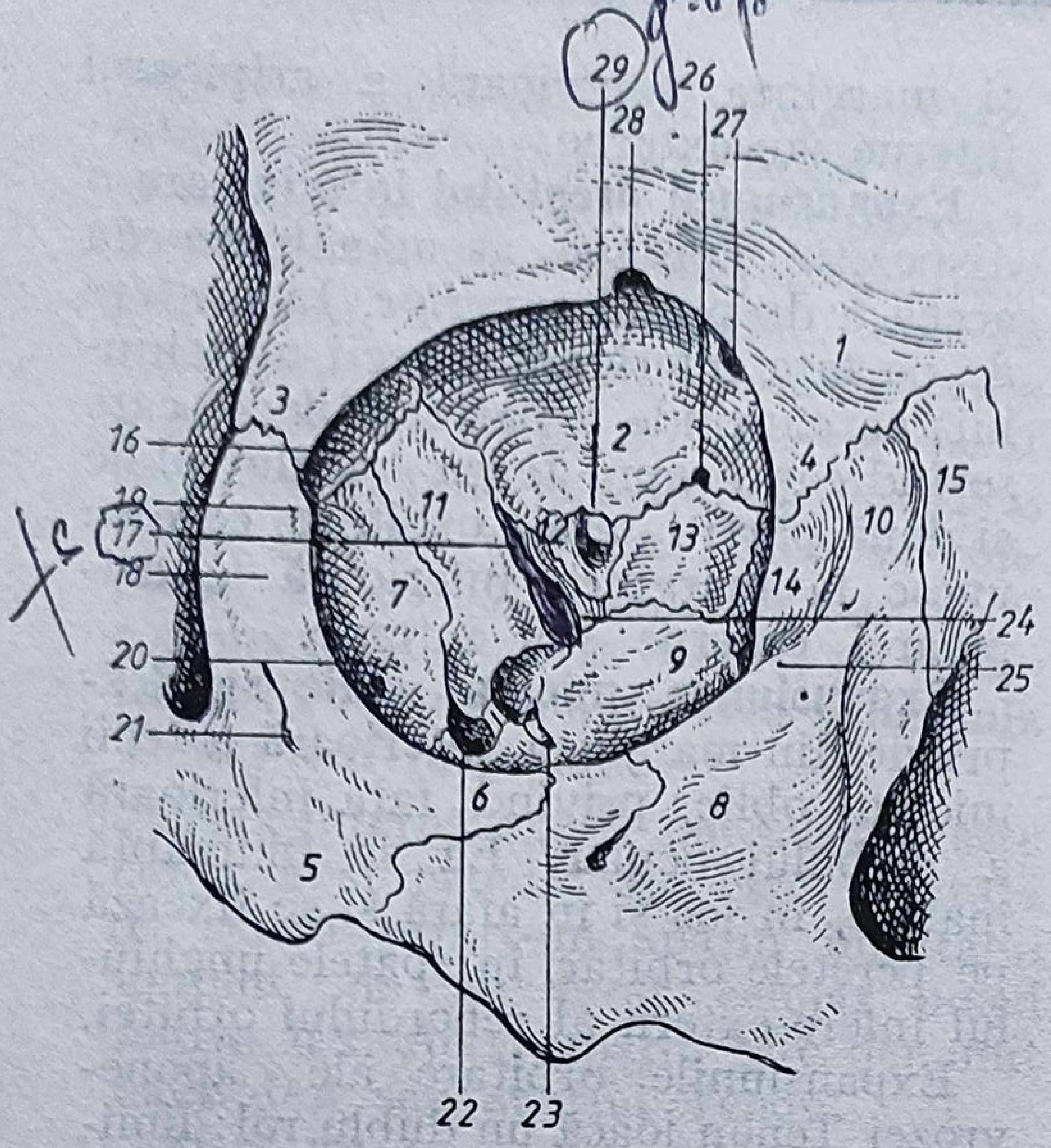


Fig. 22 — Pereţii orbitari.

1 — Segmentul vertical al osului frontal; 2 — segmentul orizontal (orbitar) al osului frontal; 3 — apofiza orbitară externă a frontalului; 4 — apofiza orbitară a frontalului; 5 — osul zigomatic; 6 — apofiza marginală a zigomaticului; 7 — apofiza orbitară a osului malar; 8 — osul maxilar; 9 — segmentul orbitar al maxilarului; 10 — apofiza frontală a maxilarului; 11 — segmentul orbitar al aripii mari a sfenoidului; 12 — aripa mică a sfenoidului; 13 — osul etmoid; 14 — fosa şi creasta lacrimală; 15 — osul nazal; 16 — fosa glandei lacrimale; 17 — fanta sfenoidală (sau supraorbitară); 18 — tuberculul zigomatic; 19 — tuberculul orbitar lateral; 20 — orificiul zigomatic; 21 — orificiul zigomatico-facial; 22 — fanta sfeno-maxilară (sau infraorbitară); 23 — şanţul infraorbitar; 24 — apofiza orbitară a osului palatin; 25 — tuberculul lacrimal; 26 — orificiul etmoidal anterior; 27 — foseta trohleară; 28 — scobitura supraorbitară; 29 — gaura optică.

Conturul bazei orbitei

Conturul bazei orbitei se palpează digital pe viu; iniţial rotund (la făt pînă la 6 luni), se turteşte apoi de sus în jos şi devine oval. Are 3 segmente: superior, extern şi inferior.

Segmentul superior, format în întregime de osul frontal, prezintă la unirea 1/3 interne cu 2/3 externe scobitura supraorbitară, devenită un veritabil canal la 1/4 din oameni, străbătut de nervul şi artera supraorbitară. Mai înăuntru se află o altă scobitură, frontală internă, pentru artera şi nervul cu acelaşi nume, ramuri din artera şi nervul supraorbitar.

Segmentul extern, format superior de apofiza orbitară a frontalului, iar inferior de marginea anterosuperioară a malarului. Pe malar, la 11 mm de sutura fronto-malară, se află tuberculul Withnall pe care se inseră ligamentul palpebral extern.

Segmentul inferior este format extern de malar, intern de apofiza piramidală a maxilarului superior, reunite de o sutură sub care se află orificiul canalului suborbitar, orientat în jos şi înăuntru şi străbătut de artera şi nervul suborbitar, ram din maxilarul superior. Din partea anterioară a canalului suborbitar pleacă canalul dentar anterior, conţinînd nervul dentar anterior, ram din suborbitar.

Pereţii orbitei

Tavanul are forma de triunghi cu baza anterior, format înainte de segmentul orizontal al frontalului, iar înapoi de aripa mică a sfenoidului, unite prin sutura sfeno-frontală, întinsă orizontal la joncţiunea 1/3 posterioare cu 2/3 anterioare ale plafonului.

Frontalul prezintă două zone importante: în afară fosa lacrimală, ocupată de glanda lacrimală, care creşte concavitatea inferioară a plafonului şi se întinde pînă la sutura fronto-malară; înăuntru, foseta trohleară, situată la 4 mm înapoia rebordului orbitar; aici se inseră marele oblic.

Posterior, tavanul se termină la nivelul canalului optic. El are o grosime medie de 1 mm, mai subţire la bătrîni.

Peretele extern are forma unui triunghi isoscel, cu baza anterior, orientat oblic înainte și în afară, format din trei oase: aripa mare a sfenoidului — posterior, malarul-anterior, apofiza orbitară-inferoextern. Sutura fronto-malară pleacă de la marginea orbitară posterioară și în sus, prelungindu-se cu sutura fronto-sfenoidală, care se întinde pînă la fanta sfenoidală. Este cel mai gros dintre pereți, dar inegal.

Planșeul orbitei are forma unui triunghi echilateral, cu baza anterior; este cel mai îngust dintre pereți și nu există în 2/3 anterioare, fiind format din apofiza piramidală a maxilarului superior, completată de malar în afară și de fața superioară a apofizei orbitare a palatinului înapoi. Pe acest perete se află șanțul suborbitar, transformat parțial în canal și străbătut de artera și nervul suborbitar. Are o grosime de 0,5—1 mm, mai mare la nivelul rebordului, mică la nivelul canalului suborbitar, unde doar periostul separă conținutul orbitar de mucoasa sinusului maxilar.

Peretele intern are formă patrulateră, format dinapoi înainte de patru oase: segmentul anterior al feței laterale a corpului sfenoidului, lama papiracee a etmoidului, osul unguis și apofiza orbitară inferioară a frontalului. Este cel mai subțire perete.

Unghiurile orbitei

Unghiul superointern este sediul orificiilor etmoidale anterioare și posterioare. Canalul etmoidal anterior, cu orificiul orbitar la 20 mm înapoia rebordului, este străbătut de artera etmoidală anterioară, nervul nazal intern. Canalul etmoidal posterior, plasat la 10—15 mm înapoia celui anterior, este traversat de artera etmoidală posterioară și nervul sfeno-etmoidal Luschka, ram din trunchiul nervului nazal, care inervează peretele sinusului sfenoid și cel etmoidal posterior.

Unghiul inferointern este mai puțin bine delimitat, răspunde suturii între etmoid și unguis în sus și între etmoid și apofiza piramidală a maxilarului superior în jos.

Unghiul inferoextern ocupat de fanta sfeno-maxilară, cu o lungime de 20 mm, întinsă anterior pînă la 15 mm de rebord, face comunicarea orbitei cu fanta pterigo-maxilară posterior și fosa zigomatică anterior. Este acoperită de periorbită pe care se inseră mușchiul orbitar Müller.

Unghiul superoextern este ocupat în segmentul posterior de fanta sfenoidală, dehiscență osoasă între aripile sfenoidului, lungă de 15—20 mm, divizată într-un segment inferointern, pe unde trec elementele vasculo-nervoase și altul superoextern, umplut de periostul orbitar. ①

Fanta este străbătută de sistemul fibroligamentar și de un pedicul vasculonervos. Sistemul fibroligamentar este reprezentat de pediculul sfenoidal al periostului orbitar, prelungire în orbită a peretelui lojii cavernoase care e antrenată de pediculul vasculonervos la ieșirea din lojă și de tendonul Zinn inserat pe tuberculul suboptic, ② situat în partea internă a fantei. Pediculul vasculo-nervos traversează fanta în inelul Zinn săpat în langheta superoexternă a tendonului Zinn sau în afara lui.

Prin inel trec nervul oculomotor comun cu cele două ramuri — superior și inferior —, nervul oculomotor extern în afară, nervul nazal înăuntru, rădăcina simpatică a ganglionului oftalmic, vena oftalmică medie.

În afara inelului trec nervii lacrimal, frontal, patetic care traversează fanta deasupra inelului, din afară înăuntru, și venele oftalmică superioară și inferioară (fig. 23, 24, 25).

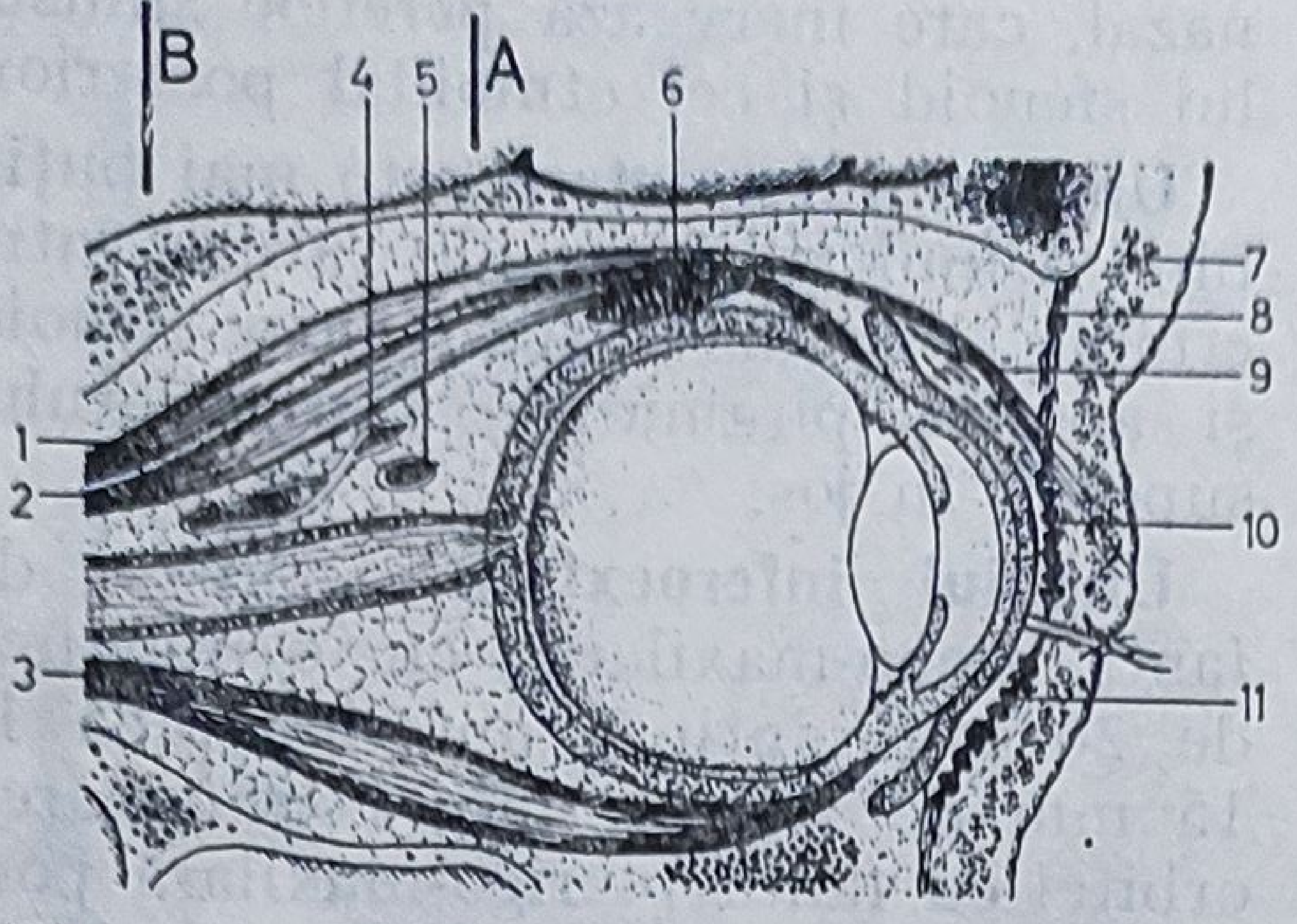


Fig. 23 — Secțiune sagitală prin orbită și conținutul orbitei.

A — Plan de secțiune (vezi fig. 24). B — Plan de secțiune (vezi fig. 25).

1 — Mușchiul ridicător al pleoapei superioare; 2 — mușchiul drept superior; 3 — mușchiul drept inferior; 4 — vena oftalmică; 5 — artera oftalmică; 6 — mușchiul oblic mare; 7 — mușchiul orbicular; 8 — septul orbitar; 9 — fundul de sac conjunctival superior; 10 — tarsul superior; 11 — tarsul inferior.

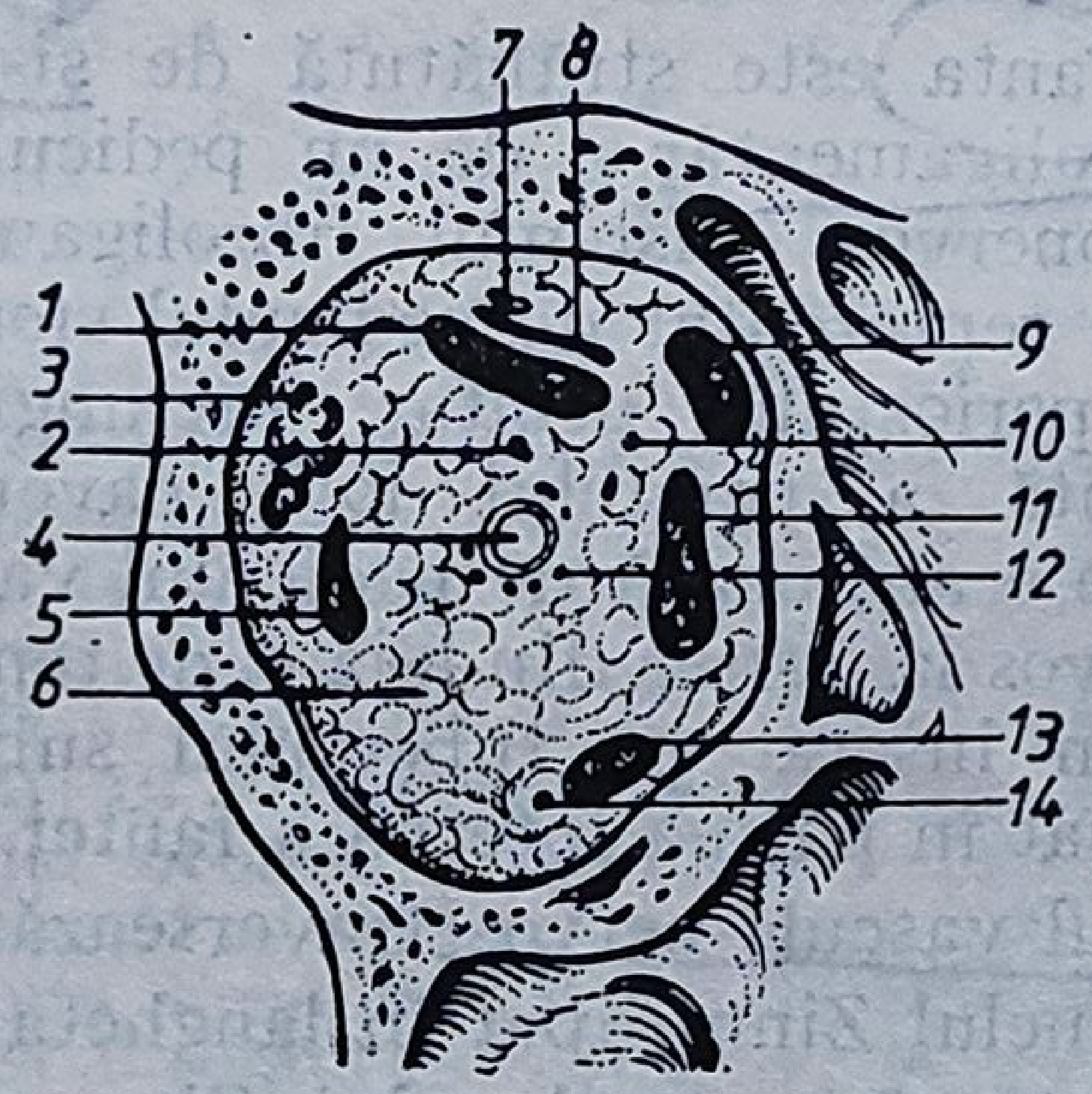


Fig. 24 — Secțiune frontală prin conținutul orbitar (A) la nivelul joncțiunii nervului optic cu globul.

1 — Mușchiul drept superior; 2 — artera supraorbitară; 3 — glanda lacrimală; 4 — nervul optic; 5 — mușchiul drept extern; 6 — grăsime orbitară; 7 — nervul frontal; 8 — mușchiul ridicător al pleoapei superioare; 9 — oblicul mare; 10 — nervul nazociliar; 11 — arterele și nervii ciliari; 12 — mușchiul drept intern; 13 — mușchiul drept inferior; 14 — nervul oculomotor comun.

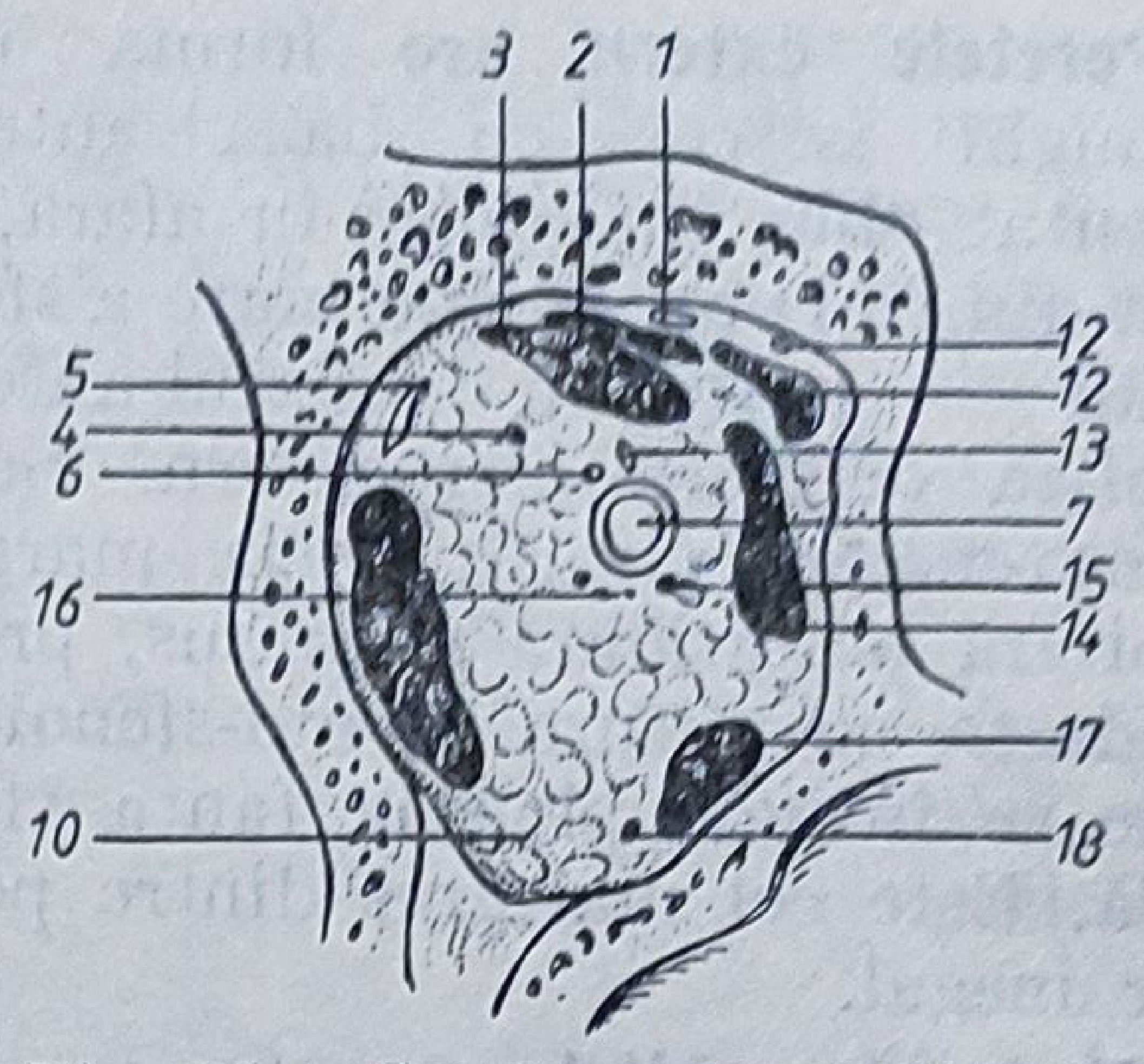


Fig. 25 — Secțiune frontală prin conținutul orbitei (B) la nivelul conusului muscular.

1 — Nervul frontal; 2 — mușchiul ridicător al pleoapei superioare; 3 — mușchiul drept superior; 4 — artera supraorbitară; 5 — nervul lacrimal; 6 — nervul nazociliar; 7 — nervul optic; 8 — nervul oculomotor extern; 9 — mușchiul drept extern; 10 — grăsime orbitară; 11 — nervul trohlear; 12 — mușchiul oblic mare; 13 — artera oftalmică; 14 — mușchiul drept intern; 15 — nervul oculomotor comun (ram pentru dreptul superior); 16 — nervii ciliari; 17 — mușchiul drept inferior; 18 — nervul oculomotor comun (ram pentru oblicul mic).

Dimensiunile orbitei

— *Volum* = 29,77 cm^3.

— *Înălțime* (la nivelul orificiului anterior) = 35 mm.

— *Lățime* (pe un diametru oblic în jos și în afară) = 40 mm (mai mare la bărbat).

— *Profunzime* = 40 mm.

Axa orbitei este oblică înainte și în afară, face un unghi de 23° cu axul globului. Cele două axe orbitare prelungite posterior se întîlnesc la nivelul marginii superioare a șeii turcești, sub un unghi de 45°.

Periorbita

Periorbita este o membrană fibrovasculară subțire care tapetează pereții orbitei, un fel de periost specializat, cu rol activ, întărit pe alocuri de fibre musculare.

Se separă foarte ușor de planul osos (vezi exenterația) și, de fapt, prelungește dura mater craniană în orbită. La rebordul orbitar anterior periorbita se inseră și se îngroașă, dînd un fel de inel pe care se prinde septul orbitar. În unghiul interior se dedublează pentru a forma pereții lojii sacului lacrimal. De asemenea, trimite septuri spre țesutul grăsos al orbitei.

Structural prezintă o parte fibroasă formată din două planuri de fibre conjunctive cu direcție oblică și o parte musculară, mușchiul orbitar Müller, neted, care se inseră pe conturul fantei sfenoidalo-maxilare și se pierde în periorbită. Acest mușchi primește ramuri din sfenopalatin și are rol în producerea enoftalmiei de origine simpatică.

NO

Canalul optic

art. oftalmică

Este un conduct osos transsfenoidal, care face legătura între etajul anterior al bazei craniului și orbită.

Orificiul extern orbitar — gaura optică — se află în partea posterioară a tavanului, la unirea lui cu peretele intern, deasupra fantei sfenoidale (este o dehiscență între cele două rădăcini prin care aripa mică se inseră pe corpul sfenoidului). Orificiul este oval sau rotund, cu axul mare vertical și un diametru de circa 5 mm. Sub el și în afară se află tuberculul suboptic pe care se inseră tendonul Zinn. Din acest tendon se desprind patru langhete; pe cea superointernă, perforată și situată înaintea orificiului orbitar, se inseră mușchiul drept superior în afară și mușchiul drept intern înăuntru. Artera oftalmică și nervul optic traversează această bandeletă pentru a ajunge în conusul muscular. Deasupra orificiului se inseră mușchiul ridicător al pleoapei, iar mai înăunrtu mușchiul marele oblic.

Orificiul cranian, ovalar, cu axul mare orizontal de 4,5—6 mm, limitat inferior de marginea posterioară a aripii mici și superior de fața superioară a aripii mici.

Pereții canalului:

— superior — foarte subțire, format de fața inferioară a rădăcinii superioare a aripii mici a sfenoidului;

— inferior — format de fața superioară a rădăcinii inferioare a sfenoidului, aripa mică;

— extern — la unirea celor două rădăcini;

— intern — corespunde corpului sfenoidului, care conține la acest nivel sinusul sfenoidal. Pneumatizarea lui este variabilă, așa încît atunci cînd este foarte accentuată, peretele interior al canalului optic este subțire și nervul optic este în contact strîns cu mucoasa sinusală. Cînd pneumatizarea cuprinde și aripile sfenoidale, nervul optic este înconjurat numai de cavități aeriene.

1) **Conținutul canalului** este reprezentat de nervul optic, înconjurat de cele trei foițe meningee, aderente între ele în partea superioară unde nervul este sudat la perete; în partea inferioară se găsește un spațiu de clivaj ce poate fi injectat.

2) Al doilea element al canalului este artera oftalmică, situată în afara și dedesubtul nervului optic, într-o dedublare a durei mater.

Dimensiunile canalului optic:

— lungime = 6—11 mm;

— diametru = 5 mm (dreapta-stînga):

— distanța între orificiile craniene = 14 mm; între orificiile orbitare = 28,5 mm.

Axul canalului este oblic înainte în afară și în jos, formînd cu planul sagital un unghi de 35°.

Pleoapele

Pleoapele sînt două „voaluri" musculo-membranoase, mobile, care acoperă și protejează partea anterioară a globului ocular. Prin mișcările lor, ele întind pe suprafața globului ocular lichidul secretat de glandele lacrimale. Se disting: pleoapa superioară și pleoapa inferioară.

Limitele pleoapelor răspund marginii orbitei unde pleoapele se continuă cu tegumentele regiunii vecine. Aceste limite sînt, în aparență, în sus marginea inferioară a sprîncenei, în jos șanțul palpebro-genian care separă pleoapa inferioară de umărul obrazului (malar). Pleoapele superioare și inferioare sînt separate una de alta de fanta sau orificiul palpebral.

Configurație exterioară

Fiecare pleoapă prezintă două fețe — una anterioară și alta posterioară —, două extremități — una internă, alta externă — și două margini — una liberă și alta aderentă.

Fața anterioară, numită și fața cutanată, este regulat convexă în toate sensurile la pleoapa inferioară care răspunde pe toată întinderea sa globului ocular.

Pleoapa superioară prezintă un aspect diferit, după cum este coborîtă sau ridicată.

Cînd pleoapa este coborîtă și ochiul închis, partea sa inferioară este mulată pe globul ocular, fiind convexă, în timp ce partea sa superioară care nu este în raport cu ochiul, ci cu masa celulo-grăsoasă a orbitei, se deprimă spre această cavitate și formează, în ansamblu, un șanț curbiliniu — *șanțul orbito-palpebral superior* — foarte marcat la tineri și la indivizii slabi.

La indivizii care au sistemul adipos foarte dezvoltat grăsimea se acumulează în spatele șanțului orbito-palpebral superior. Acesta se umple puțin cîte puțin și este înlocuit, în cele mai multe cazuri, de un veritabil burelet transversal, care acoperă partea inferioară sau convexă a pleoapei.

Cînd pleoapa este ridicată, pielea care acoperă partea inferioară însoțește în mișcarea de ascensiune bandeleta tarsului, se insinuează în spatele celei care răspunde șanțului orbito-palpebral și, aceasta din urmă, recade într-un fel de burelet moale și ridat care avansează pînă în vecinătatea cililor.

Acest mod de plisare a tegumentelor determină apariția, pe fața anterioară a pleoapei superioare, a unui șanț profund, la care bureletul anterior formează buza anterioară; aproape paralel cu marginea liberă a pleoapei superioare, el începe înăuntru la 4 sau 5 mm deasupra unghiului intern al ochiului; în afară el trece oblic puțin deasupra unghiului extern și vine de se pierde puțin cîte puțin pe apofiza orbitară a osului malar.

Fața posterioară a pleoapelor, numită și fața mucoasă sau conjunctivală, este concavă și se mulează exact pe glob, avînd ca limite repliul pe care-l formează conjunctiva trecînd de la pleoapă la scleră.

Extremități. Pleoapa superioară și pleoapa inferioară se reunesc la extremitățile lor formînd *comisurile* — una internă și alta externă.

Comisura internă este indicată de o mică ridicătură cu direcție transversală, consecința ridicării pielii la acest nivel de către tendonul mușchiului orbicular, care este situat dedesubt.

Comisura externă se prezintă invers, sub forma unei ușoare depresiuni liniare, care se îndreaptă oblic în jos și în afară. Deasupra ei se află un număr de pliuri cutanate care se exagerează cu vîrsta.

Marginea aderentă a pleoapelor corespunde marginilor orbitei, de unde și numele de margine orbitară; aceea a pleoapei superioare răspunde marginii anterioare a osului frontal de care este separată prin șanțul orbito-palpebral superior, iar cea a pleoapei inferioare răspunde marginii inferioare a orbitei, fiind separată de aceasta printr-un șanț transversal denumit orbito-palpebral inferior, puțin adînc.

De la aceste șanțuri pleoapele se continuă fără linie de demarcație cu regiunile vecine: pleoapa superioară cu regiunea sprîncenelor, pleoapa inferioară cu regiunea malară. Profund, între marginea orbitară și fundul de sac oculo-conjunctival, marginea aderentă a fiecărei pleoape răspunde părților moi ale orbitei.

Marginea liberă a celor două pleoape este apropiată cînd ochiul este închis, depărtată cînd ochiul este deschis, realizînd o deschidere — deschiderea sau fanta palpebrală. Marginea liberă a pleoapelor măsoară 2 mm grosime. O mică ridicătură situată în partea internă — tuberculul lacrimal — divide această margine în două porțiuni inegale: o porțiune situată în afara tuberculului lacrimal, porțiunea ciliară, și o porțiune situată înăuntrul acestui tubercul, porțiunea lacrimală. *Porțiunea lacrimală* a pleoapei reprezintă 1/8 din întreaga lungime, este rotunjită, netedă complet, lipsită de cili. Ea conține în grosimea sa conductele lacrimale, de unde îi vine și numele.

Porțiunea ciliară, numită astfel pentru că are cili, cuprinde 7/8 din lungimea pleoapei. Ea este plană, prezintă două buze și un interstițiu.

Buza anterioară servește ca suprafață de implantare a cililor. Cilii par a se dispune într-un rînd unic pentru fiecare pleoapă; ei se implantează la niveluri diferite, unii pe buza anterioară a marginii libere, alții puțin înainte sau puțin înapoi, pe această buză. Deci, suprafața de implantare considerată în ansamblu, ia forma unei benzi a cărei lățime este de 2 mm pentru pleoapa superioară și de 1 mm pentru pleoapa inferioară. Cilii sînt mai numeroși și mai lungi pe pleoapa superioară decît pe cea inferioară; pe pleoapa superioară măsoară 8—12 mm lungime, în număr de 100—150; pe pleoapa inferioară lungimea este de 6—8 mm, în număr de 70—75. Din punct de vedere al direcției, cei de la pleoapa superioară se recurbează înainte și în sus, cei de pe pleoapa inferioară înainte și în jos, astfel că, atunci cînd se apropie, cilii intră în contact prin convexitatea lor.

Buza posterioară a marginii libere prezintă o serie de 25—30 de mici orificii ale glandelor Meibomius.

Interstițiul se confundă fără linie de demarcație cu pielea și cu mucoasa, care formează una învelișul anterior, alta învelișul posterior al pleoapei.

Orificiul palpebral sau fanta palpebrală

Marginile libere ale pleoapei superioare și inferioare, unindu-se la nivelul comisurilor, menajează între ele o deschizătură ovalară, cu axul mare transversal, numită *deschiderea palpebrală, orificiul palpebral* sau *fanta palpebrală*.

Acest orificiu, care delimitează exact partea vizibilă a globului ocular, variază mult în întindere după rasă, individ și stare patologică, lungimea aproximativă fiind de 30 mm și înălțimea 12—15 mm.

În timpul somnului, pleoapele sînt unite, fanta palpebrală devine o simplă linie de contact între cele două margini libere ale pleoapelor.

Unghiurile ochiului. Unindu-se între ele, cele două margini libere ale pleoapelor, rezultă două unghiuri (spații) numite unghiul extern și unghiul intern al ochiului.

Unghiul extern, numit și micul unghi al ochiului, este ascuțit, situat la 10—12 mm de cornee, la 5—6 mm de rebordul orbitar și la 10 mm dedesubtul suturii frontomalare.

Unghiul intern sau marele unghi al ochiului are vîrful rotunjit, este separat de globul ocular printr-un interval de 5—7 mm. Dacă pleoapa superioară este ridicată, unghiul extern este situat la 2—3 mm deasupra unei linii orizontale care trece prin unghiul intern. Cînd pleoapa superioară este coborîtă unghiul intern rămîne fix, în relație intimă cu ligamentul palpebral intern, în timp ce unghiul extern se îndreaptă în jos și înăuntru și coboară 5 mm dedesubtul poziției sale inițiale.

Raporturile marginii libere a pleoapelor cu globul ocular. Cînd ochiul este deschis, pleoapa superioară rămîne la marginea superioară a corneei sau chiar o acoperă pe 0,5—1 mm, iar pleoapa inferioară este în raport cu sclera; ea este separată de cornee printr-o distanță de 1—2 mm.

Dacă ochiul se închide, pleoapa inferioară se îndreaptă în sus, ajunge la cornee și o acoperă pe o întindere de 1 mm; pleoapa superioară coboară pînă la contactul cu pleoapa inferioară și acoperă corneea și întreaga sa întindere.

Structura histologică a pleoapelor

Pleoapele se compun dintr-un număr de planuri sau straturi care se suprapun ca foile unei cărți: 1) pielea; 2) un strat de țesut celular subcutanat; 3) un strat muscular striat; 4) un al doilea strat de țesut celular; 5) un strat fibros; 6) un strat muscular cu fibre netede; 7) un strat mucos (fig. 26).

Pielea

Pielea pleoapelor este remarcabilă prin finețea sa, traversată de pliuri și riduri cu direcție transversală, al căror număr și adîncime depind de vîrstă. Ea prezintă pe fața externă numeroși peri pufoși, glande sebacee anexate la peri, dar puțin dezvoltate, glande sudoripare foarte numeroase, dar de volum mic.

Stratul celular subcutanat

Stratul celular subcutanat este foarte subțire, format dintr-un țesut conjunctiv lax, reunind fasciculele subiacente la dermul cutanat. Acest țesut conjunctiv nu conține grăsime. El se lasă ușor infiltrat și destins de lichide ale organismului fie normale, fie patologice — edeme considerabile pe care le prezintă pleoapele în caz de contuzii (revărsat sanguin), eczeme

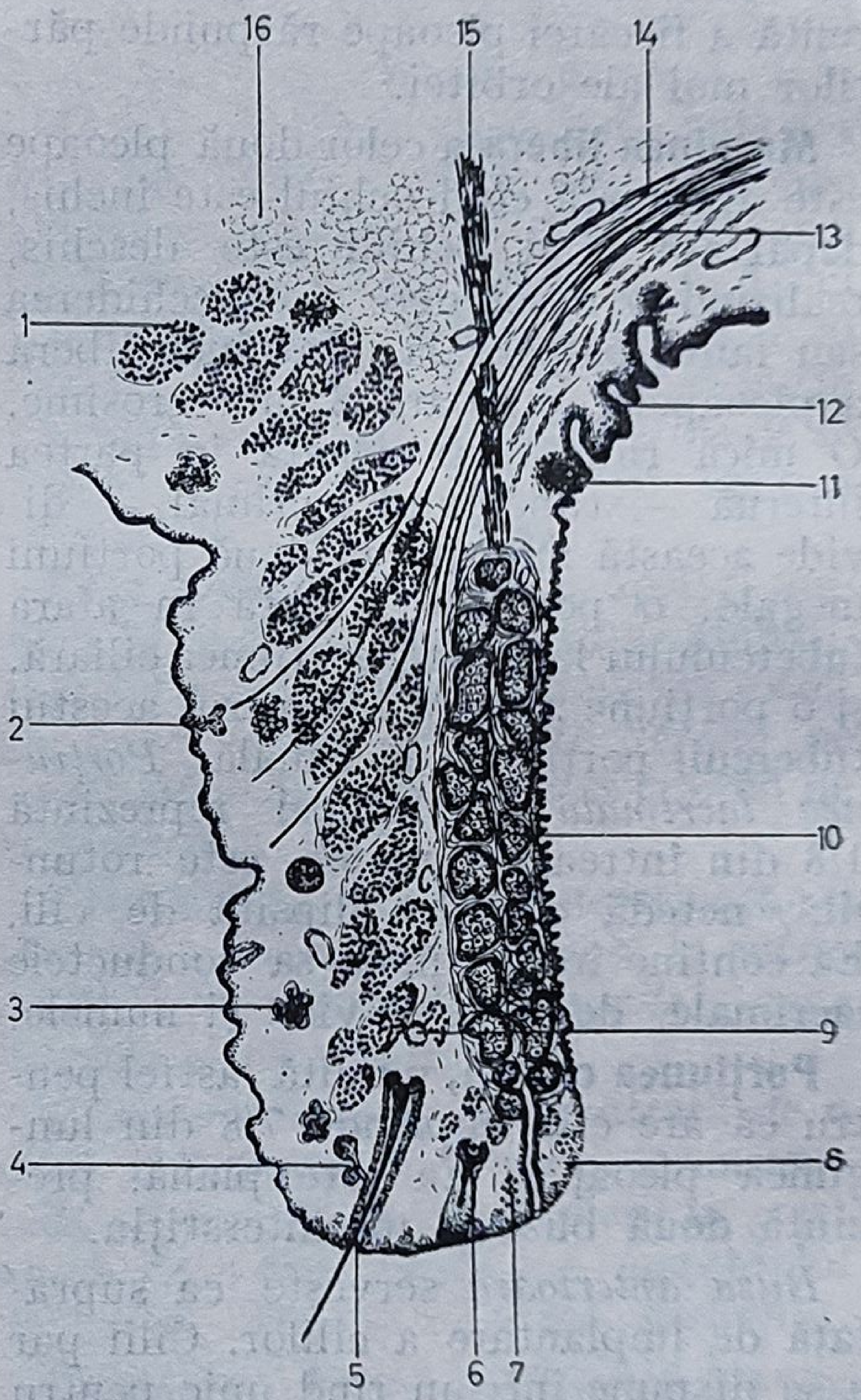


Fig. 26 — Structura pleoapei.
1 — Mușchiul orbicular; 2 — folicul pilos; 3 — glandă sudoripară; 4 — glandă Zeiss; 5 — cil; 6 — glandă Moll; 7 — porțiunea ciliară a mușchiului orbicular; 8 — porțiunea subtarsală a mușchiului orbicular; 9 — arcada arterială inferioară; 10 — glandă Meibomius în tars; 11 — glandă Wolfring; 12 — cripte conjunctivale; 13 — mușchiul Müller; 14 — mușchiul ridicător al pleoapei superioare; 15 — septul orbitar.

(revărsat seros) și abces (revărsat purulent).

Stratul muscular striat

Stratul muscular striat este constituit de mușchiul orbicular al pleoapelor.

Mușchiul orbicular al pleoapelor este un mușchi lat, plat și subțire, format din fibre concentrice dispuse în jurul fantei palpebrale. Se disting două părți care diferă prin inserții și raporturi: una palpebrală, cu inserții fibroase, care răspunde pe toată întinderea pleoapei; alta orbitară, ale cărei inserții sînt osoase, formînd un inel muscular plat, care înconjură pleoapele și baza orbitei.

Porțiunea palpebrală se divide în cinci părți (fig. 27);

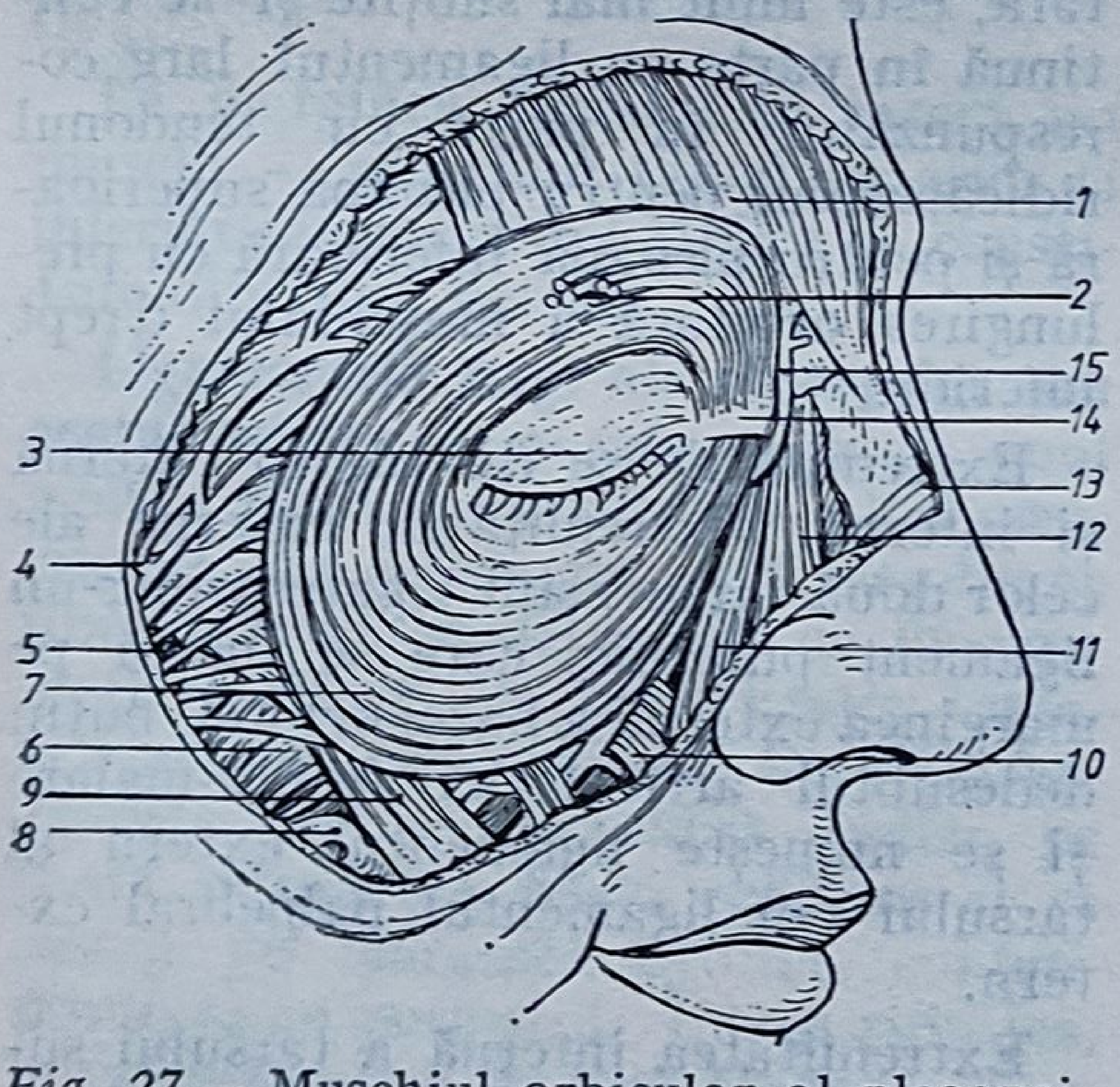


Fig. 27 — Mușchiul orbicular al pleoapei. 1 — Mușchiul frontal; 2 — segmentul orbitar al orbicularului; 3 — segmentul palpebral al orbicularului; 4 — osul zigomatic; 5 — ramuri din nervul facial; 6 — mușchiul maseter; 7 — segmentul orbital al orbicularului; 8 — canalul parotidei; 9 — mușchiul zigomatic; 10 — vena facială; 11 — mușchiul alar al nasului; 12 — mușchiul ridicător al buzei superioare; 13 — mușchiul compresor al narinei; 14 — ligamentul palpebral intern; 15 — vena angulară.

a) Partea marginală preciliară este formată din fascicule care vin înaintea bulbilor piloși ai cililor de la ligamentul palpebral intern și de la creasta lacrimală posterioară a osului malar, unde se inseră printr-un mic tendon.

b) Partea marginală retrociliară are inserții analoge cu porțiunea preciliară și este așezată în spatele bulbilor piloși ai cilului. Se numește mușchiul Riolan sau mușchiul ciliar.

c) Partea pretarsală este formată din fibre inelare, care acoperă fața anterioară a tarsului și se inseră înăuntru, la tendonul orbicularului.

d) Partea preseptală așezată înaintea septumului orbitar, este formată din fibre inelare care se inseră înăuntru, pe ligamentul palpebral intern și pe domul sacului lacrimal (mușchiul tensor al domului lacrimal Stelpeanu-Horbatsky).

Părțile preseptală și pretarsală se inseră în afară la ligamentul palpebral extern.

e) Mușchiul Horner sau mușchiul lacrimal posterior este un mic mușchi plat și foarte subțire, situat pe fața posterioară a tendonului reflectat al orbicularului. El se inseră înăuntru pe creasta lacrimală posterioară, înapoia tendonului reflectat al orbicularului. De aici, mușchiul se îndreaptă în afară, aplicat pe fața posterioară a acestui tendon. Ajuns la extremitatea externă a ligamentului palpebral intern, mușchiul Horner se divide în două părți. Fiecare din ele însoțește fasciculul fibros al terminației tarsului corespondent și învelește canaliculul lacrimal săpat în acest fascicul. Fibrele musculare ajung la extremitatea internă a tarsului, unde se amestecă cu fibrele orbicularului.

Mușchiul Horner favorizează scurgerea lacrimilor, comprimînd canaliculele lacrimale și sacul lacrimal.

Porțiunea orbitară a orbicularului se inseră în sus pe ligamentul palpebral intern (tendonul direct al orbicularului) și pe marginea orbitară, de la inserția pe ligamentul palpebral intern pînă la incizura supraorbitară.

De la aceste inserții, fibrele descriu o elipsă în jurul bazei orbitare și revin să se fixeze înăuntru, pe marginea orbitară, dedesubtul ligamentului palpebral intern și pe acest ligament. În timp ce porțiunea palpebrală a orbicularului este separată de tegumente printr-o lamă de țesut celular lax, porțiunea orbitară este aderentă la pielea care o acoperă.

La cele două extremități ale elipsei formată de porțiunea orbitară, cîteva fascicule se separă de inelul format de fibrele musculare ale orbicularului și se îndreaptă divergent de la partea internă spre pielea sprîncenelor în sus, spre umerii obrajilor — în jos; altele de la partea externă la pielea umerilor obrajilor. Aceste fascicule se numesc fasciculele divergente ale orbicularului.

Orbicularul pleoapelor are următoarele acțiuni:

— apropie marginile libere ale pleoapelor și determină ocluzia orificiului palpebral;

— contribuie la scurgerea lacrimilor;

— dilată sacul lacrimal prin fasciculele care se detașează.

Stratul celular submuscular

Asemănător cu stratul celular subcutanat, acest strat este format din țesut conjunctiv lax, cu areole care lasă să treacă sîngele, serozitate și aerul atmosferic.

Stratul fibros sau fibrocartilaginos

Este considerat ca schelet al pleoapelor și cuprinde două porțiuni: o porțiune marginală care răspunde marginii libere a pleoapei, formată de *tars* și o porțiune periferică, care răspunde marginii orbitare, *ligamentele largi*.

Tarsul, unul pentru fiecare pleoapă, se prezintă ca o lamă fibroasă, foarte groasă și foarte rezistentă, care ocupă marginea liberă a pleoapelor.

Tarsul superior are forma unei semilune cu convexitatea îndreptată în sus. El măsoară 10—11 mm înălțime în partea mijlocie.

Tarsul inferior are forma unui dreptunghi transversal. Înălțimea sa atinge 5 mm, deci jumătate din cel superior.

Tarsul are două fețe, două margini și două extremități.

Fața posterioară este concavă și se mulează pe globul ocular de care nu este separat decît prin conjunctivă. Fața anterioară este convexă și răspunde mușchiului orbicular.

Marginea liberă sau ciliară se remarcă prin grosimea sa și răspunde marginii libere a pleoapei. Cealaltă margine, aderentă la marginea orbitară, este mult mai subțire și se continuă în parte cu ligamentul larg corespunzător, în parte cu tendonul ridicătorului pentru pleoapa superioară și pentru pleoapa inferioară cu prelungirea orbitară a mușchiului drept inferior.

Extremitățile se disting în externă și internă. Extremitățile externe ale celor două tarsuri sînt legate printr-un ligament puternic, care se inseră pe marginea externă a bazei orbitei, puțin dedesubtul articulației fronto-malare și se numește ligamentul extern al tarsului sau ligamentul palpebral extern.

Extremitatea internă a tarsului superior și inferior dă naștere la două ligamente fibroase, care converg îndreptîndu-se înăuntru și se reunesc într-o bandeletă unică, care se inseră pe marginea internă a bazei orbitei, pe marginea ascendentă a maxilarului superior. Aceasta formează ligamentul intern al tarsului sau ligamentul palpebral intern și el nu este altceva decît tendonul direct al orbicularului.

Structural, tarsul este format din elemente conjunctive care sînt condensate aici într-o manieră specială, fibre elastice și celule cartilaginoase.

Stratul fibros a fost numit impropriu cartilaj tarsal; este o lamă conjunctivă fibroasă foarte densă, dispusă înapoia mușchiului orbicular, învelită de o rețea de fibre elastice; el constituie scheletul pleoapelor. În toată întinderea acestei lame se găsesc cuprinse în fiecare pleoapă aproximativ 30 de glande mari, sebacee, numite glandele tarsale Meibomius, formate dintr-un conduct central, lung, rectiliniu, care se deschide la marginea liberă a pleoapelor și din acini periferici largi. Produsul secretat de aceste glande unge marginea liberă a pleoapelor, asigurînd aderența acestor margini cînd pleoapele sînt închise și opunîndu-se ca secreția lacrimală să se scurgă dincolo de suprafața conjunctivă.

La marginea tarsului se inseră un mușchi — mușchiul tarsal superior și inferior sau mușchiul Müller — constituit din fibre netede.

Ligamentele largi ale pleoapelor sau septul orbitar, în număr de două, unul pentru pleoapa superioară, altul pentru pleoapa inferioară, sînt membrane fibroase care se detașează de la marginile orbitare ale bandeletelor tarsale, pe care le continuă. De aici, fasciculele lor se îndreaptă radiar pe toată întinderea bazei orbitare și se inseră pe marginea orbitei, confundîndu-se cu periostul. În sus și în jos, această inserție se face chiar pe marginea orbitară. În afară, la nivelul unghiului extern al ochiului, fasciculele ligamentului larg urmează o direcție orizontală și se confundă cu ligamentul palpebral extern. Înăuntru, spre unghiul intern, ligamentele largi se separă de ligamentul palpebral intern pentru a se îndrepta înapoi și se inseră pe creasta unguisului, imediat în spatele sacului lacrimal. Rezultă că sacul lacrimal, conductele lacrimale și mușchiul Horner se află în grosimea pleoapelor.

Cele două ligamente largi și ligamentul palpebral extern constituie, în ansamblu, un perete care se aplică pe orbită în maniera unui „diapazon"; de aceea a fost numit septul orbitar, nume pe care i l-a dat Zinn.

Acest perete nu este continuu, ci prezintă numeroase soluții de continuitate pentru trecerea organelor care se află în orbită și ies spre a se îndrepta spre pleoape și regiunile vecine. În partea superioară se văd, dinafară înăuntru, următoarele elemente: orificiul prin care trec vasele și nervul lacrimal; orificiul vaselor și nervului supraorbitar; orificiul nervului frontal intern sau supratrohlear; orificiul nervului nazal sau subtrohlear și artera nazală; orificiul venei unghiulare sau anastomoza dintre oftalmică și unghiulară.

În partea mijlocie și puțin dedesubtul rebordului superior al orbitei, septul orbitar se confundă cu tendonul anterior al ridicătorului.

Stratul muscular cu fibre netede

Stratul muscular neted subiacent ligamentelor largi constituie mușchiul palpebral superior și mușchiul palpebral inferior. Acești doi mușchi descriși de Müller sînt formați dintr-un plan de fibre netede, care ocupă în lărgime aproape toată întinderea transversală a orbitei și care se întinde în înălțime:

— pentru pleoapa inferioară de la tarsul inferior pînă în vecinătatea arcadei orbitare;

— pentru pleoapa superioară de la tarsul superior pînă la fundul de sac oculo-conjunctival corespunzător.

Înălțimea lor variază între 10 și 12 mm.

Fasciculele constitutive ale celor doi mușchi palpebrali au o direcție verticală și se inseră pe marginea orbitară a acestei bandelete tarsale sub forma unui mic tendon, luînd aceeași direcție. Pe marginea orbitară, el se confundă pentru pleoapa superioară cu tendonul ridicătorului, iar pentru pleoapa inferioară, cu prelungirea orbitară a mușchiului drept inferior. Aceste fascicule verticale sînt ajutate de fibre transversale care se îndreaptă din afară înăuntru, paralel cu marginea aderentă a tarsului.

Stratul mucos-conjunctival

În spatele mușchilor palpebrali și ai tarsului se află *conjunctiva*.

Conjunctiva

Conjunctiva este o membrană mucoasă, subțire, netedă, strălucitoare și transparentă, care tapisează fața profundă a pleoapelor și se reflectă, la mică distanță de cornee, pentru a acoperi fața anterioară a globului ocular. Se disting trei părți: conjunctiva palpebrală, conjunctiva fundului de sac și conjunctiva bulbară.

Conjunctiva palpebrală

Pe fața posterioară a pleoapelor, conjunctiva este de culoare roz. Ea începe de la marginea liberă a fiecărei pleoape, unde se continuă cu pielea și tapisează fața posterioară a tarsului, apoi fața profundă a mușchilor palpebrali. Conjunctiva palpebrală este foarte aderentă la tars și, dimpotrivă, ușor unită de mușchii palpebrali, la nivelul cărora prezintă îndoituri și șanțuri a căror înălțime crește cînd pleoapele se deschid și diminuă cînd orificiul palpebral se închide.

Conjunctiva fundului de sac

De pe fața posterioară a pleoapelor, conjunctiva se reflectă pe fața anterioară a globului ocular, formînd un fund de sac, numit fundul de sac oculo-conjunctival, oculo-palpebral sau fornixul. Reflexia conjunctivei palpebrale pe globul ocular se face la distanță diferită de cornee, în funcție de meridianul considerat: 11 mm în sus, 9 mm în jos, 8 mm înăuntru și 14—15 mm în afară. Fundul de sac conjunctival oculo-palpebral este separat de ridicătorul pleoapei superioare și de expansiunile aponevrozei Tenon prin țesut celular lax, care dă o mare mobilitate conjunctivei.

Conjunctiva bulbară

c) Conjunctiva bulbară prezintă două porțiuni: sclerală și corneană.

Porțiunea sclerală lasă să se vadă prin transparență sclera și este separată de capsula Tenon care învelește toată sclerotica cu un strat de țesut celular lax subconjunctival, care dispare la 3 mm de cornee. De aici și pînă la periferia corneei, conjunctiva și capsula Tenon sînt fuzionate. Linia pe care conjunctiva se unește cu capsula Tenon se traduce printr-un relief cunoscut sub numele de inel conjunctival.

În unghiul intern al ochiului conjunctiva alcătuiește două formațiuni particulare: plica semilunară și caruncula lacrimală.

Plica sau **cuta semilunară** este o îndoitură conjunctivală, verticală, falciformă, turtită dinainte înapoi, a cărei margine liberă, concavă, privește în afară. Fundul de sac care limitează cuta semilunară cu partea corespondentă a conjunctivei oculare devine mai profund cînd ochiul se îndreaptă înăuntru și se șterge cînd el se îndreaptă în afară. Cuta semilunară reprezintă a treia pleoapă la unele vertebrate.

Caruncula lacrimală

Caruncula lacrimală se delimitează înăuntrul îndoiturii semilunare și apare ca o mică ridicătură roz, ce ocupă tot spațiul cuprins între porțiunile lacrimale ale pleoapelor. Acestea alunecă înainte cînd se depărtează sau se apropie una de alta. Caruncula reprezintă un segment din pleoapă izolat și este constituită dintr-un grup de 10—12 foliculi piloși, care sînt înzestrați cu glande sebacee, de unde ies peri rudimentari, rari, vizibili cu ochiul liber. Se mai găsesc glande acinoase și fibre musculare netede și striate, totul acoperit de o membrană.

Structural, conjunctiva se compune ca toate mucoasele din două straturi: un strat profund — corionul sau dermul — și un strat superficial, epitelial.

1. *Corionul* sau dermul conjunctival este acoperit de papile care dau suprafeței libere un aspect catifelat. Aceste papile sînt totdeauna mai dezvoltate pe conjunctiva palpebrală decît pe conjunctiva bulbară. Din punctul de vedere al constituției histologice, dermul conjunctival se compune dintr-o stromă conjunctivă în ochiurile căreia se află ghemul de celule limfatice. Corionul conjunctivei este separat de epiteliu printr-un strat hialin, care la nivelul limbului se continuă direct cu lama elastică a corneei.

2. *Stratul epitelial* este diferit după regiunea studiată.

Conjunctiva palpebrală, care este în raport cu tarsul, se compune din două straturi: unul superficial, format dintr-un singur rînd de celule cilindrice și altul profund, format dintr-un singur rînd de celule mici și turtite. Suprafața liberă prezintă un fel de disc sau platou cuticular, care se distinge net de restul corpului celular, este mai puțin granulos și refractă mai bine lumina. Aceste discuri se reunesc lateral cu cele ale celulelor vecine și, în ansamblu, simulează o membrană limitantă hialină.

Conjunctiva fundului de sac și partea externă a conjunctivei bulbare au stratul celulelor cilindrice cu aceleași caractere. Stratul epitelial profund este mai gros și cuprinde două sau trei rînduri de celule rotunde sau poliedrice.

În vecinătatea limbului, epiteliul îmbracă puțin cîte puțin caracterul epiteliului pavimentos stratificat, care s-a descris pe fața anterioară a corneei.

Glandele conjunctivei

1. *Glande acinoase*, proprii conjunctivei, sînt diseminate în segmentul intern al fundului de sac și formează, în ansamblu, o curbă cu concavitatea îndreptată în afară. Sînt 35—40 pentru pleoapa superioară și 6—8 pentru pleoapa inferioară. Ele sînt în general rotunjite sau ovalare și diametrul lor este de 2—5μ.

Privite din punctul de vedere al structurii, glandele acinoase ale conjunctivei se compun dintr-un canal central sau canal excretor avînd forma unui tub lung pe pereții căruia se deschide un număr considerabil de acini. Aceste glande sînt situate în țesutul celular subconjunctival și ocupă spațiul cuprins între fundul de sac al conjunctivei și marginea orbitară a tarsului. Altele sînt așezate pe fața anterioară a tarsului sau chiar în grosimea marginii lui orbitare. Aceste glande pre- sau intratarsiene sînt mai mici ca celelalte și canalul lor excretor se îndreaptă spre conjunctivă traversînd tarsul dinapoi-înainte.

2. *Glandele tubuloase*, independente de glandele acinoase, se află în fundul șanțurilor transversale ale mucoasei din porțiunea marginii orbitare a tarsului și fundul de sac. Se mai numesc și glandele Henle.

3. *Glandele utriculare sau glandele Manz* sînt simple pachete de celule epiteliale care sînt îngrămădite în vecinătatea limbului.

Conjunctiva palpebrală este constituită din epiteliu și corion. Epiteliul este prismatic, stratificat, format din 2—3 rînduri de celule. Celulele superficiale sînt mari și acoperite de o cuticulă; printre ele sînt intercalate celule cu mucus. Celulele profunde sînt mai mici, au formă rotundă sau ovală și un nucleu, care conține cromatină intens colorabilă. Acest epiteliu este adesea infiltrat cu leucocite care migrează din stratul adenoid, subțire al corionului subiacent.

În conjunctiva palpebrală se găsesc o serie de glande și cripte epiteliale. Unele glande de tip lacrimal, tubuloacinoase, sînt cuprinse în lama fibroasă a tarsului și se numesc glandele Ciacio sau Wolffring; altele, tot de tip lacrimal, numite glandele lacrimale accesorii Krause, se găsesc în țesutul conjunctiv al mucoasei și sînt localizate aproape de baza pleoapei; în sfîrșit, epiteliul conjunctival prezintă în apropierea bazei pleoapelor o serie de adîncituri, denumite criptele conjunctivale Henle. În corionul conjunctivei găsim un număr mare de *plasmazellen* și limfocite, care formează din loc în loc veritabili foliculi limfoizi.

Conjunctiva bulbară este de asemenea constituită din epiteliu și corion.

Epiteliul este de tip stratificat pavimentos, compus din 7—8 rînduri de celule; un strat profund, generator, dispus pe o vitroasă, un strat mijlociu format din celule poliedrice și un strat superficial de celule lățite, dar care la nivelul sacului oculo-palpebral devin mai înalte, continuîndu-se cu celulele cilindrice ale conjunctivei palpebrale. Printre celulele stratului superficial sînt interpuse unele celule clare și reunite în grupuri, constituind glande intraepiteliale. Celulele stratului generator sînt intens pigmentate. Epiteliul conjunctivei bulbare se continuă fără linie de demarcație cu epiteliul cornean.

Corionul este format din țesut conjunctiv lax fără infiltrații limfoide; conține vase sanguine și limfatice, corpusculi tactili de tip Krause și fibre nervoase, care trec în epiteliu, unde se termină liber, formînd plexuri intraepiteliale.

Glandele. La nivelul fundului de sac oculo-palpebral există cîteva glande de tip lacrimal, numite glandele Krause, iar în grosimea epiteliului conjunctival din vecinătatea limbului sclero-cronean se găsesc criptele sau glandele Manz. Atît glandele din conjunctiva palpebrală, cît și cele din conjunctiva bulbară sînt considerate lacrimale accesorii.

Vascularizația și inervația conjunctivei

Arterele conjunctivei palpebrale provin din arterele palpebrale, lacrimale, supraorbitare, nazală, suborbitară și temporala superficială. Conjunctiva fundului de sac primește sînge din aceleași surse. Din regiunea fundului de sac pleacă un mare număr de ramuri, care se îndreaptă în sens radiar spre periferia corneei; acestea sînt arterele conjunctivale posterioare, neregulate și flexuoase; ele se divid și se anastomozează în cursul traiectului lor oprindu-se la 3—4 mm de limb.

Modul de distribuție al arterelor conjunctivale este destul de uniform. Ele formează în țesutul subconjunctival o primă rețea cu ochiuri mari și neregulate. Din această rețea, rețeaua subconjunctivală, se desprind o mulțime de ramuri ascendente care pătrund în grosimea corionului, formînd o a doua rețea — rețeaua terminală —, cu ochiurile excesiv de mărunte. Din această rețea terminală se desprind vase destinate mucoasei lipsită de papile. Arterele conjunctivale posterioare se opresc la 3—4 mm de limb, menajînd o mică zonă circulară care este separată de celelalte și este irigată de ciliarele anterioare. Arterele ciliare anterioare provin din arterele musculare, destinate celor patru mușchi drepți extraoculari.

Există două artere ciliare anterioare pentru fiecare mușchi-drept superior, drept inferior și drept intern — și una singură pentru dreptul extern. Aceste artere se separă de cele musculare la nivelul tendoanelor mușchilor și se îndreaptă spre cornee, urmînd aceeași direcție ca arterele conjunctivale posterioare. Ele sînt situate mai profund decît acestea și înaintează direct pe fața externă a sclerei. Ajunse la 1—2 mm de limbul sclero-cornean, arterele ciliare perforează sclerotica și se varsă în marele cerc arterial al irisului, contribuind la formarea acestuia. În momentul dispariției în grosimea scleroticii, ele trimit spre conjunctivă un număr de ramuri care pot fi numite arterele conjunctivale anterioare. Aceste artere urmează, plecînd de la origine, un traiect recurent, se îndreaptă înapoi pentru a se întîlni cu arterele conjunctivale posterioare cu care se anastomozează. Un mare număr dintre ele se ramifică și se termină în inelul conjunctival, care este așezat imediat în spatele circumferinței corneei.

Deci conjunctiva posedă două teritorii vasculare:

a) un teritoriu mare care cuprinde porțiunea sa palpebrală, fundul de sac și mare parte din porțiunea bulbară. Acest teritoriu este alimentat de diferite artere care se distribuie și la pleoape și se numește *palpebral;*

b) un teritoriu mai mic care răspunde circumferinței corneei și care cuprinde porțiunea din conjunctivă situată în afara acestei circumferințe pe o lățime de 3—4 mm, *teritoriul ciliar.* El este alimentat de arterele ciliare anterioare și nu are decît relații indirecte cu pleoapele, fiind strîns unit cu mușchiul ciliar și cu irisul în care se termină ciliarele anterioare. Deși legate prin anastomoze, cele două teritorii conservă în procesele patologice un fel de independență.

Regiunile conjunctivei care aparțin teritoriului palpebral sînt influențate de afecțiuni ale pleoapelor, în timp ce rețeaua pericorneană, care este puțin vizibilă în condiții obișnuite, se injectează aproape întotdeauna în afecțiunile inflamatorii ale corneei și irisului, luînd aspectul unei bandelete roz care se dispune în jurul corneei transparente.

Venele. În teritoriul palpebral al conjunctivei, pe conjunctiva palpebrală, pe conjunctiva fundului de sac, pe partea posterioară a conjunctivei bulbare, fiecare ramură arterială este însoțită de una sau două ramuri venoase, care se varsă în parte în trunchiurile venoase tributare venei oftalmice, în parte în venele pleoapelor și de aici în faciala și temporala superficială.

Cînd venele ies din teritoriul ciliar ele se varsă în venele ciliare anterioare și sfîrșesc prin intermediul acestora în vena oftalmică.

Limfaticele conjunctivei formează în toată întinderea mucoasei o dublă rețea superficială, care este așezată imediat dedesubtul capilarelor sanguine și o rețea profundă care ocupă țesutul conjunctiv submucos și se află legată de precedenta prin numeroase anastomoze cu direcție verticală sau oblică. Aceste vase limfatice se îndreaptă fie spre unghiul intern, fie spre cel extern al ochiului. Aici ele se amestecă cu limfaticele pleoapelor și se termină — cele ale unghiului extern în ganglionii parotidieni, iar cele din unghiul intern în ganglionii submaxilari. Rețeaua limfatică a limbului conjunctival este formată din capilare mici și strînse, în relație directă cu lacunele și canalele interstițiale ale corneei. La periferia teritoriului ciliar, limfaticele acestei regiuni se confundă cu limfaticele conjunctivei bulbare și prezintă același fel de trminație ca și celelalte.

Nervii. Ramurile nervoase senzitive destinate conjunctivei provin din mai multe surse: în afară din nervul lacrimal; în centru din nervul nazal extern; pentru partea centrală sau corneană a conjunctivei bulbare din nervii ciliari. Ramurile din nervul lacrimal și nervul nazal extern se termină prin două moduri distincte: prin extremități libere și prin „umflături" numite corpusculii Krause.

În conjunctivă se mai găsesc un număr de corpusculi Pacini și corpusculi Meisner, care nu prezintă nici un fel de particularități.

Glandele pleoapelor

Independent de glandele cutanate, care nu prezintă aici nici o particularitatea importantă și de glandele conjunctivei, pleoapele posedă trei feluri de glande: glandele Meibomius, glandele ciliare și glandele Moll.

Glandele Meibomius sînt mici glande în formă de ciorchine, dispuse paralel una față de alta în grosimea tarsului, de la marginea lui liberă spre marginea aderentă. Ele se văd pe fața posterioară a pleoapei. Sînt în număr de 25—30 pe pleoapa superioară și 20—25 pe pleoapa inferioară. Fiecare din ele este constituită dintr-un canal central, rectiliniu sau sinuos, în care vin și se deschid tuburi glandulare sferice sau piriforme, izolate sau în ciorchine. Canalul central, veritabil canal excretor are 90—120 μ lărgime și 90—220 μ diametru.

Canalul excretor este constituit dintr-o membrană proprie, pe a cărei față internă se întinde un strat de epiteliu pavimentos care acoperă marginea liberă a pleoapelor. Mai conține fibre musculare netede și fibrile nervoase fără mielină.

Glandele ciliare sînt glande sebacee anexate la foliculii piloși ai cililor. În general puțin dezvoltate, ele sînt reduse cîteodată la simple funduri de sac, două pentru fiecare cil, 250 pentru fiecare pleoapă. Ele se deschid printr-un punct foarte apropiat de extremitatea liberă a foliculilor. Produsul mixt al glandelor ciliare și glandelor Meibomius se adună, în unele cazuri, în lungul marginii libere a pleoapelor și formează o substanță unsuroasă și aglutinantă pentru cili.

Glandele sudoripare modificate sau glandele Moll sînt glande tubuloase care, ca și precedentele, ocupă marginea liberă a pleoapelor și se deschid între cili. După unii autori nu sînt decît glande sudoripare care s-au oprit în dezvoltare.

Vasele și nervii pleoapelor

Arterele. Pleoapele primesc sîngele din surse foarte numeroase: în sus din supraorbitară, în jos din suborbitară, înăuntru din nazală și în afară din lacrimală, temporala superficială și transversala feței; ele dau pe pleoape ramificații mai mult sau mai puțin numeroase care merg în jurul orbitei, converg spre marginea orbitară și se anastomozează cu arterele palpebrale accesorii; ele nu irigă decît partea periferică a pleoapelor, cea care este în raport cu marginea orbitei. Arterele principale ale pleoapelor, acelea care alimentează rețeaua capilarelor din porțiunea tarsiană se separă din artera oftalmică și sînt în număr de două: palpebrala superioară și palpebrala inferioară.

Artera palpebrală superioară traversează septul orbitar puțin dedesubtul nazalei, apoi se curbează în afară și se îndreaptă spre unghiul extern al ochiului, de-a lungul marginii libere a pleoapei superioare. În acest traiect ea este situată între mușchiul orbicular și tars.

Artera palpebrală inferioară iese din orbită trecînd dedesubtul ligamentului palpebral intern imediat în afara sacului lacrimal. Ca și precedenta ea se îndreaptă spre unghiul extern de-a lungul marginii libere a pleoapei inferioare. În regiunea unghiului extern, cele două artere palpebrale — superioară și inferioară — se anastomozează între ele fie direct, fie prin intermediul arterelor vecine — lacrimală, temporală superficială și transversala feței — realizînd un cerc complet, denumit cerc palpebral.

Arcul intern este format de artera palpebrală suprioară și artera palpebrală inferioară. Este situat înaintea tarsului și de-a lungul marginii libere a pleoapei. Arcul extern, mai mic decît cel intern, răspunde marginii orbitare a tarsului. Pe pleoapa superioară el este situat exact între cele două tendoane de inserție ale mușchiului ridicător și este format dintr-o ramură ascendentă a palpebralei superioare, care vine de se anastomozează cu o ramură a lacrimalei. Pe pleoapa inferioară arcul extern nu este constant.

În concluzie, fiecare pleoapă posedă două rețele arteriale: una pretarsiană dependentă de arcul intern și alta retrotarsiană, dependentă de arcul extern. Prima aduce sînge la toate țesuturile și organele care sînt situate înaintea tarsului și în tars — pielea, mușchiul orbicular, foliculii piloși, glandele ciliare, glandele Moll și glandele Meibomius, iar ramurile perforante interne se distribuie porțiunii din conjunctivă care se află în vecinătatea marginii libere a pleoapelor.

Rețeaua retrotarsiană este destinată numai conjunctivei.

Cele două rețele sînt seprate între ele în dreptul tarsului și comunică în dreptul marginilor tarsului prin ramuri numite perforante.

Venele pleoapelor formează ca și arterele o dublă rețea: una înaintea tarsului, alta în spatele acestei bandelete fibroase.

Rețeaua retrotarsiană, subconjunctivală, provine exclusiv din conjunctivă și primește cîteva vene de la glandele Meibomius. Această rețea comunică larg pe marginea orbitei cu venele musculare și sîngele pe care-l conține ajunge prin aceste căi în vena oftalmică.

Rețeaua pretarsiană răspunde teritoriului arcului arterial intern, primește venele glandelor. Meibomius, venele marginii libere a pleoapei și venele porțiunii din conjunctiva vecină cu această margine. Ramurile venoase care emană din această rețea se îndreaptă înainte, traversînd mușchiul orbicular și formează în țesutul celular subcutanat un plex cu ochiuri largi și neregulate. Apoi ele se îndreaptă spre marginea orbitei și, în final, se varsă: cele de pe marginea externă în vena temporală superficială, cele de pe marginea internă în vena facială sau în anastomoza care unește aceste vase cu vena oftalmică.

Limfaticele pleoapelor formează două rețele distincte: o rețea superficială sau pretarsiană, în care se îndreaptă vasele limfatice din organele așezate înaintea tarsului și o rețea profundă sau retrotarsiană, în care se varsă limfa care provine din conjunctivă și din glandele Meibomius.

Cele două rețele limfatice sînt legate prin canale anastomozate care traversează tarsul dinainte înapoi, urmînd același traiect ca și cel al arterelor și venelor perforante. Pe pleoapa inferioară sînt puse în legătură prin rețeaua de limfatice a glandelor Meibomius, care se varsă în rețeaua subconjunctivală și comunică prin canalicule fine cu rețeaua pretarsiană.

În ceea ce privește raporturile cu ganglionii, limfaticele se împart în două grupe:

— limfaticele interne, care converg spre rădăcina nasului unde se unesc cu canalele care coboară din regiunea sprîncenelor și frontală, pentru a urma vena facială și se varsă în final, în ganglionii submaxilari;

— limfaticele externe, care se îndreaptă în afară și înapoi pentru a se vărsa în ganglionul preauricular și în ganglionii parotidieni.

Nervii care vin la pleoape sînt de trei feluri: motori, senzitivi și simpatici.

Ramurile motorii provin din ramura superioară a facialului, pătrund oblic în pleoape prin partea inferoexternă și se distribuie la fasciculele mușchiului orbicular.

Ramurile senzitive vin din cinci trunchiuri nervoase: nazalul extern, frontalul intern, frontalul extern, lacrimal și suborbitar.

Nazalul extern ține sub dependența sa extremitatea internă a pleoapelor. Lacrimalul inervează regiunea comisurii externe. Ramurile palpebrale ale frontalului intern și frontalului extern se distribuie la partea mijlocie a pleoapei superioare. Ramurile palpebrale ale suborbitarului se ramifică în partea mijlocie a pleoapei inferioare.

Aceste diferite ramuri sînt situate, inițial, înaintea tarsului, între el și mușchiul orbicular. De aici ele trimit ramuri anterioare care se termină în piele și ramuri posterioare care se îndreaptă spre conjunctivă, traversînd tarsul prin aceleași puncte ca și arterele perforante. La nivelul marginii libere a pleoapelor, ramurile destinate acestei regiuni formează în spatele mușchiului orbicular un plex bogat, denumit plexul perforant. De la acest plex pleacă ramuscule terminale, destinate diferitelor organe de la marginea liberă a pleoapei: pielea, conjunctiva, foliculii piloși și glandele.

Ramurile simpatice se îndreaptă spre vasele și mușchii palpebrali.

Aparatul lacrimal

Conjunctiva este constant umectată la om de către lacrimi — lichid apos, care se răspîndește pe suprafața sa și are multiple funcții: favorizează alunecarea unul pe altul a două organe în contact — pleoapele și globul ocular; previne consecințele evaporării care se exercită pe partea expusă la aer din globul ocular; asigură o umplere întotdeauna egală a camerei anterioare și a spațiilor limfatice ale corneei.

Aparatul lacrimal se compune din: a) organ productor unic — *glanda lacrimală* — care secretă lacrimile și le varsă pe conjunctivă; b) un ansamblu de conducte — *căile lacrimale propriu-zise* — care string lacrimile de pe conjunctivă și le transportă pînă la fosele nazale (fig. 28).

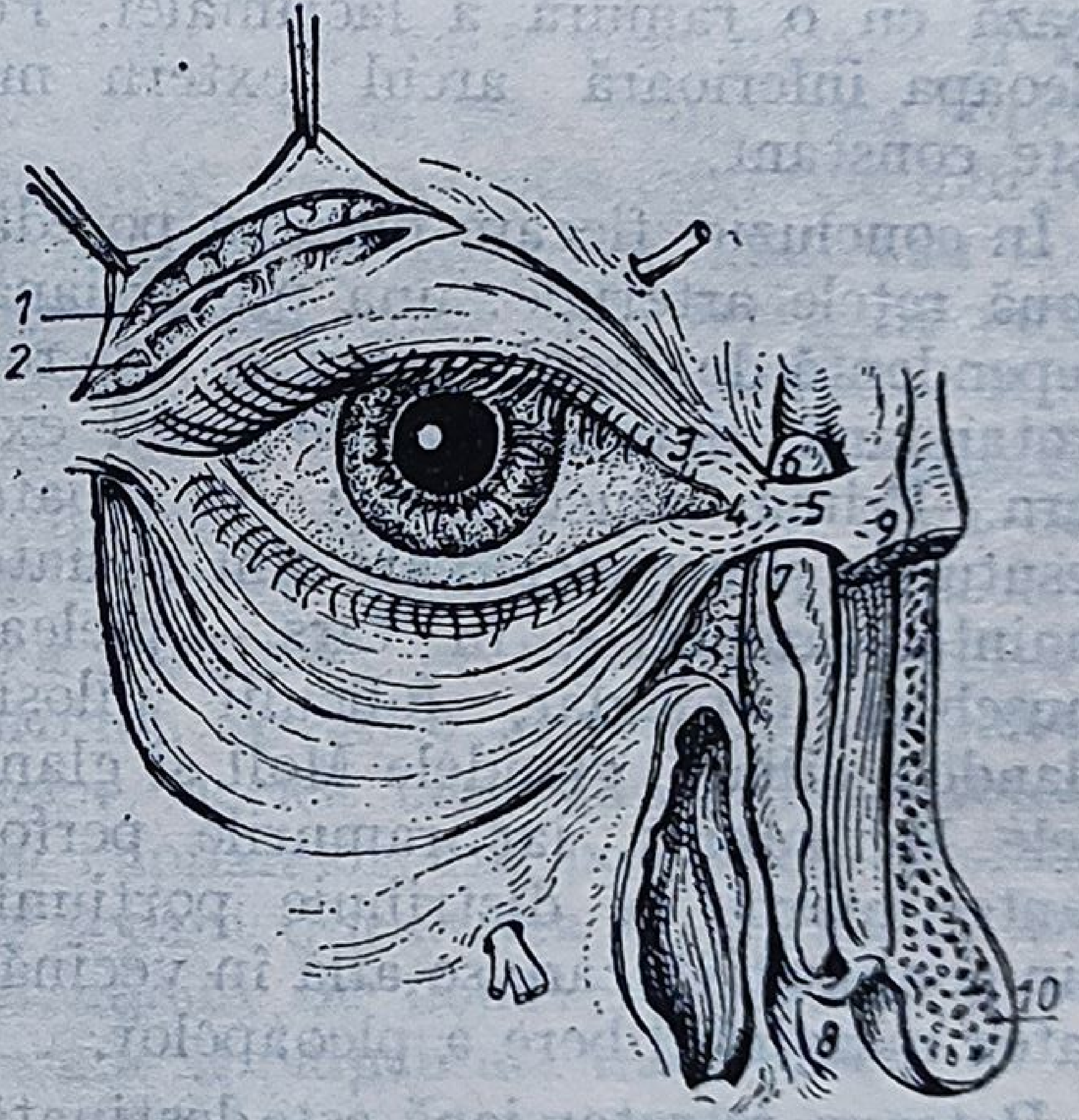


Fig. 28 — Aparatul lacrimal.

1 — Segmentul orbitar al glandei lacrimale; 2 — segmentul palpebral al glandei lacrimale; 3 — canalicul lacrimal superior; 4 — punct lacrimal inferior; 5 — canaliculul comun; 6 — domul sacului lacrimal; 7 — sacul lacrimal și canalul lacrimonazal; 8 — meatul inferior; 9 — ligament palpebral intern (tendonul direct); 10 — cornetul inferior.

Glanda lacrimală

Este o glandă „în ciorchine", avînd ca funcţie să secrete lacrimile şi să le verse pe suprafaţa conjunctivei. Situată la partea superoexternă a orbitei, glanda lacrimală se divide la om în două porţiuni: o porţiune principală sau orbitară şi o porţiune accesorie sau palpebrală. Aceste două porţiuni sînt separate prin muşchiul ridicător al pleoapei superioare şi printr-o expansiune fibroasă, care se îndreaptă de la marginea externă a acestui muşchi spre marginea externă a rebordului orbitar, fixîndu-se în parte pe acest rebord şi în parte pe faţa profundă a pielii care acoperă comisura externă a pleoapelor.

Porţiunea orbitară a glandei lacrimale este aşezată în foseta pe care o prezintă orbita la nivelul părţii superoexterne a bazei, numită foseta lacrimală. Turtită de sus în jos, alungită în sens transversal, ea are forma unei migdale al cărei diametru mare se îndreaptă oblic în afară şi în jos. Ea prezintă două feţe — una superoexternă, alta inferointernă: două margini — anterioară şi posterioară; două extremităţi — una internă şi alta externă.

Faţa superoexternă, convexă, răspunde periostului orbitar de care este unită printr-un mare număr de travee conjunctive, în general puţin rezistente. *Faţa inferointernă*, uşor concavă, este aşezată pe ridicătorul pleoapei superioare, pe expansiunea laterală a acestui muşchi şi pe dreptul extern. *Marginea anterioară*, subţire, se îndreaptă paralel cu arcada orbitară şi vine în contact cu ligamentul larg al pleoapei sau septul orbitar. *Marginea posterioară* puţin mai groasă decît cea anterioară, răspunde la ţesutul celulo-grăsos al orbitei. Ea primeşte artera lacrimală şi nervul cu acelaşi nume. Cele două extremităţi mai mult sau mai puţin rotunjite sînt aşezate astfel: cea internă pe ridicătorul pleoapei superioare şi cea externă pe muşchiul drept extern.

Porţiunea orbitară a glandei măsoară 20 mm lungime şi 12 mm lăţime.

Porţiunea palpebrală, situată dedesubtul porţiunii orbitare, ocupă partea externă a pleoapei superioare. Ea este constituită dintr-un grup de mici lobuli al căror număr variază (15—40). Această porţiune este turtită de sus în jos şi are forma patrulateră.

Faţa superioară este în raport cu tendonul ridicătorului şi cu expansiunea fibroasă care separă porţiunea orbitară. *Faţa inferioară* răspunde, în parte, ţesutului celulo-adipos al orbitei, în parte conjunctivei. *Marginea posterioară* înconjură expansiunea fibroasă care o separă de porţiunea orbitară a glandei lacrimale şi se confundă în parte cu această porţiune. *Marginea anterioară*, paralelă cu marginea superioară a tarsului, stă în fundul de sac conjunctival de care o unesc intim canalele excretoare ale glandei.

Extremitatea internă se opreşte la fel ca şi extremitatea internă a porţiunii orbitare. *Extremitatea externă* se întinde pînă la comisura pleoapelor şi trece chiar cu unul sau doi lobuli pe pleoapa inferioară.

Canalele excretoare ale glandei lacrimale se divid în canale principale şi canale accesorii.

a) Canalele principale, în număr de trei la cinci, provin din porţiunea orbitară a glandei, ieşind fie de pe faţa inferioară, fie de pe marginea sa anterioară. De aici ele se îndreaptă oblic în jos şi înainte, traversînd porţiunea palpebrală şi primind lateral canalele excretoare ale acestei porţiuni. Numai canalele care emană din regiunile externe ale glandei palpebrale conservă independenţa lor şi rămîn izolate; ele se numesc canale accesorii şi numărul lor variază între 2 și 5. Toate ies pe fața inferioară a glandei orbitare, traversează porțiunea palpebrală și se deschid în partea supero-externă a conjunctivei fundului de sac.

b) Canalele excretoare ale glandei palpebrale: unele se varsă în canalele principale, altele rămîn independente și se deschid separat în conjunctiva fundului de sac. Canalele excretoare independente sau canale accesorii, în număr de 4—5, se găsesc spre extremitatea glandei palpebrale; canalele părții mijlocii se deschid direct în canalele principale ale glandei orbitare.

Structura glandei lacrimale

Este o glandă „în ciorchine". Structura glandei propriu-zise prezintă o mare analogie cu glandele salivare și, în special, cu parotida. Ea se descompune în lobi; lobii în lobuli și aceștia în acini. Acinii sînt constituiți de o membrană proprie, tapisată pe fața internă de un strat epitelial.

Membrana proprie este formată din celule turtite, strîmte și unite unele cu altele prin numeroase prelungiri pe care le emit. Aceste celule posedă în centru un nucleu rotund și sînt de natură conjunctivă.

Epiteliul, care acoperă membrana proprie, este format dintr-un singur rînd de celule cubice, care sînt tasate una de alta și prezintă două extremități: o extremitate externă, mai largă (baza), care răspunde membranei proprii și o extremitate internă sau centrală, mai mică (vîrf), care răspunde lumenului acinului. Aceste celule posedă un nucleu sferic, situat într-o protoplasmă granuloasă și ocupă de preferință vecinătatea bazei. Epiteliul secretor al glandei diferă, după cum este în stadiul de repaus sau epuizat de secreție prelungită. În primul caz celulele sînt mai transparente și net separate unele de altele. În al doilea caz ele sînt mai mici, întunecoase și granuloase. Limitele lor sînt șterse și se confundă cu o masă unică.

Structura canalelor excretoare. Sînt formate dintr-un strat extern de natură conjunctivă și dintr-un strat intern epitelial. Celulele epiteliului dispuse într-un rînd unic sînt turtite în vecinătatea acinului, cilindric sau prismatic în tot restul întinderii canalului.

Vasele și nervii

Arterele glandei lacrimale provin din artera cu același nume. Ele înaintează între lobulii glandei, divizîndu-se în ramuri din ce în ce mai mici, formînd în jurul fiecărui acin o rețea capilară cu ochiurile foarte mici, așezate pe fața externă a membranei proprii.

Venele care ies din glanda lacrimală se îndreaptă înapoi spre fundul orbitei și se varsă în vena oftalmică.

Limfaticele sînt puțin cunoscute. Nu sînt limfatice speciale. Limfa circulă aici ca și în glandele acinoase printr-un sistem de fante care înconjură acinii (spații limfatice periacinoase).

Nervii destinați glandei lacrimale emană din ramura lacrimală a oftalmicului și urmează în masa glandulară traiectul vaselor și canalelor excretoare. Ei sînt constituiți, în majoritate, de fibrele Remak.

Lacrimile secretate de glanda lacrimală apar ca un lichid limpede, clar, ușor sărat, cu reacție alcalină. Ele conțin:

apă	98,2 %
ClNa	1,2 %
albumină	0,5 %
părți saline	0,016 %
materii grase	urme
enzime — lizozim etc.	

Căile lacrimale propriu-zise

De la partea superoexternă a fundului de sac oculo-conjunctival unde se varsă canalele excretoare ale glandei lacrimale, lacrimile se întind uniform pe toată suprafaţa conjunctivei, dirijîndu-se înăuntru. Ele se adună apoi în unghiul intern al ochiului, de unde şi numele de **lac lacrimal** dat acestei regiuni.

Aici ele pătrund prin două mici orificii, denumite **puncte lacrimale.** Punctelor lacrimale le urmează două mici canale — **conductele lacrimale** — care ajung în partea internă şi inferioară a orbitei la un rezervor mare — **sacul lacrimal.**

Lacrimile ieşite din sacul lacrimal se angajează într-un ultim canal — **canalul nazal** — care se deschide în meatul inferior al foselor nazale. Lacul lacrimal, punctele lacrimale, conductele lacrimale, sacul lacrimal şi canalul nazal constituie diferitele părţi ale căilor lacrimale (vezi fig. 29).

Lacul lacrimal şi punctele lacrimale sînt complet exterioare şi bine vizibile în afară. Celelalte părţi ale căilor lacrimale sînt mascate fie de părţi moi, fie de părţi osoase.

Lacul lacrimal este spaţiul mic, triunghiular, care se află cuprins între partea internă a celor două pleoape, mai exact între porţiunile celor două margini libere care sînt lipsite de cili. Înăuntru este mărginit de unghiul de unire a celor două pleoape şi în afară — convenţional — de cei doi tuberculi lacrimali şi de linia verticală care-i uneşte. În aria sacului lacrimal se află caruncula lacrimală şi, în afara ei, îndoitura semilunară.

Punctele lacrimale

Punctele lacrimale sînt două mici orificii circulare, care ocupă vîrful tuberculilor lacrimali, superior şi inferior. Primul larg de 1/4 mm priveşte înapoi şi în jos, al doilea de 1/3 mm priveşte înapoi şi în sus. Punctul lacrimal superior este situat puţin mai înăuntru decît cel inferior; în timp ce orificiul superior este aşezat la 6 mm de ligamentul palpebral intern (ligamentul intern al tarsului), orificiul inferior este separat de ligamentul palpebral intern cu 6,5 mm. Cînd pleoapele sînt închise, cele două orificii nu sînt suprapuse, ci juxtapuse. Cele două puncte lacrimale sînt întotdeauna deschise datorită unui ţesut conjunctiv dur şi strîns care le înconjură ca un inel.

Conductele lacrimale

Conductele lacrimale ocupă partea cea mai internă a marginii libere a pleoapelor. Ele urmează punctelor lacrimale şi se deosebesc în superior şi inferior. Conductul lacrimal superior se îndreaptă întîi vertical în sus pe o distanţă de 2 mm. Apoi se îndoaie brusc şi se îndreaptă oblic în jos şi înăuntru spre sacul lacrimal.

Conductul lacrimal inferior, analog precedentului, se îndreaptă vertical în jos. Apoi se îndoaie înăuntru şi se îndreaptă spre sacul lacrimal avînd un traiect şi o direcţie aproape orizontală. Cele două conducte lacrimale prezintă, deci, o porţiune verticală şi o porţiune orizontală.

Porţiunea verticală lungă de 2—2,5 mm continuă direct punctul lacrimal. Pe o secţiune făcută în lungimea sa se constată că punctul lacrimal are forma unei mici pîlnii cu baza spre exterior şi cu vîrful îndreptat spre conductul lacrimal. Vîrful corespunde segmentului celui mai strîmt al căilor parcurse de lacrimi şi măsoară 0,1 mm diametru. De aici, conductul lacrimal, se lărgeşte progresiv pînă la punctul în care îşi schimbă direcţia. De la această dilataţie începe porţiunea orizontală a canalului.

Porţiunea orizontală a conductelor lacrimale este cilindrică şi măsoară 5—7 mm lungime şi 0,5 mm în diametru. Ea este dublată pe partea posterioară de fasciculele mușchiului Horner, care este o dependență a orbicularului. Aceste fibre musculare au o direcție longitudinală, paralelă cu direcția canaliculului.

Fibrele se dispun într-un mod special, formînd anse a căror concavitate îmbrățișează baza ampulei pe care o formează porțiunea verticală a conductului. Cum aceste anse sînt multiple și se dispun pe toată suprafața conductului lacrimal, ele formează în ansamblu un fel de sfincter care prin contracția orbicularului micșorează și chiar închide complet porțiunea din conductul lacrimal situată dedesubtul lui.

Cele două conducte lacrimale merg oblic și se întîlnesc puțin înainte de a atinge sacul lacrimal deschizîndu-se apoi în acest rezervor printr-un orificiu comun. Independența reciprocă a acestor două conducte și deschiderea lor în sacul lacrimal prin orificii distincte este rară. Canalul unic, rezultînd din reunirea celor două conducte lacrimale, are o direcție orizontală, 1—3 mm lungime, înaintează în spatele ligamentului palpebral intern și se deschide în sacul lacrimal, puțin înapoia marginii sale externe.

Sacul lacrimal

Sacul lacrimal este un rezervor membranos situat pe marginea internă a bazei orbitei. El are forma unui cilindru al cărui ax mare se apropie de direcția verticală, dar este în același timp puțin oblic de sus în jos și dinainte înapoi, ușor curb, cu concavitatea posterioară, lung de 12—15 mm. Cilindrul este ușor turtit în sens transversal.

Are patru fețe și două extremități. Extremitatea superioară este închisă în fund de sac — fundul sacului lacrimal — ,cea inferioară se deschide în canalul nazal, care continuă direct sacul lacrimal.

Fața anterioară este în raport cu tendonul direct al orbicularului și cu fasciculele de origine ale acestui mușchi. Pe acest prim plan se așază țesut celular subțire și pe acest strat celular pielea comisurii interne a pleoapelor. Tendonul direct al orbicularului divide sacul în două părți inegale; jumătatea inferioară este liberă, nu este susținută de nici un plan rezistent, se deschide și bombează înainte, cînd crește presiunea interioară, fie prin acumulare de lacrimi, fie prin producere de puroi sau infecție.

Fața posterioară a sacului lacrimal răspunde tendonului reflectat al orbicularului, dublat de mușchiul Horner. Deasupra și dedesubtul acestui tendon, sacul intră în contact cu septul orbital, care se inseră pe creasta unguisului și îl separă de țesutul adipos al orbitei.

Fața externă este situată în unghiul diedru pe care-l formează tendonul direct și tendonul reflectat al orbicularului. Ea răspunde segmentului comun al conductelor lacrimale, care perforează aici pentru a intra în cavitatea sacului. În partea sa inferioară ea vine în raport cu mușchiul micul oblic, care-și ia frecvent cîteva inserții pe ea.

Fața internă este culcată în șanțul lacrimo-nazal și răspunde osului unguis. Această parte osoasă este acoperită de periost și legată de sac printr-un țesut conjunctiv.

Conformația interioară a sacului are o culoare roșiatică sau roz, prezintă pe marginea internă un număr de repliuri mucoase care sînt variabile prin situație, direcție, formă și mai ales prin dezvoltarea lor. Deschiderea porțiunii comune a conductelor lacrimale în sacul lacrimal se face într-o mică fosetă numită sinusul Mayer. La partea inferioară a sacului lacrimal se află o fosetă care se îndreaptă înainte și în afară, numită sinusul sau recesul Arlt.

Canalul nazal sau lacrimo-nazal

Canalul nazal sau lacrimo-nazal este săpat în peretele extern al foselor nazale. La constituirea lui iau parte maxilarul superior, unguisul și cornetul inferior. El continuă sacul lacrimal și se deschide în meatul inferior al foselor nazale. Lungimea sa variază între 12 și 16 mm, după cum partea inferioară se oprește la vîrful meatului sau se prelungește dedesubtul mucoasei, forma aproape cilindrică, ușor turtit din afară înăuntru, cu diametrul de 2—3 mm.

Ca direcție el continuă sacul lacrimal, apoi se îndoaie treptat pentru a se îndrepta în jos, înapoi și înăuntru, descriind în ansamblu o ușoară curbă cu convexitatea înainte, în jos și în afară. Se deschide în meatul inferior, la 30 mm de aripa nasului corespunzătoare. Se poate deschide fie în vîrful meatului, fie dedesubtul lui, pe peretele exterior al fosei nazale. Cînd se deschide în vîrful meatului orificiul are forma circulară, cînd se deschide pe peretele extern al foselor nazale este ovalar, cu marele ax vertical sau oblic și se prelungește pe acest perete printr-un șanț mai mult sau mai puțin profund — șanțul lacrimal —, care se îndreaptă vertical în jos sau oblic în jos și înapoi. Poate deveni o simplă fantă.

Structural, căile lacrimale sînt constituite dintr-o tunică mucoasă care se continuă la nivelul punctelor lacrimale cu conjunctiva, iar în jos se confundă cu mucoasa pituitară. Mucoasa se compune dintr-un corion bogat în fibre elastice și infiltrat de corpusculi limfoizi, care tapisează în interior un epiteliu pavimentos stratificat, format din celule cilindrice cu cili vibratili.

Suprafața internă a căilor lacrimale nu este netedă și prezintă numeroase îndoituri mucoase, numite valve. De la punctele lacrimale la orificiul nazal s-au descris:

— valva Bochdaleck, de formă inelară, situată în jurul orificiului punctelor lacrimale;

— valva Foltz, situată la nivelul angustiei;

— valva Rosenmüller, care ocupă marginea superioară a orificiului canalului de unire cu sacul lacrimal;

— valva Huschka, așezată la partea inferioară a acestui orificiu;

— valva Beraud sau Krause, situată la joncțiunea sacului lacrimal și a canalului lacrimo-nazal;

— valva Teillefer așezată la partea mijlocie a canalului lacrimo-nazal;

— valva Hasner sau Bianchi, reprezentată de îndoitura mucoasă care limitează înăuntru orificiul inferior al acestui canal și se poate opune la refluxul lichidelor și a aerului din meatul inferior spre punctele lacrimale; toate celelalte sînt insuficiente (fig. 29).

Arterele căilor lacrimale provin din palpebralele superioară și inferioară și din nazale, care sînt toate ramuri din oftalmică.

În jurul sacului lacrimal și al canalului lacrimo-nazal venele formează un plex venos bogat. În sus ele se varsă în ramurile de origine ale venelor oftalmice și în vena unghiulară, în jos drenează spre plexul venos al cornetului inferior.

Limfaticele se varsă în sus în vasele care urmează vena facială și ajung în ganglionii submaxilari. În jos, limfaticele comunică cu rețeaua foselor nazale și sînt tributare ganglionilor laterali profunzi ai gîtului și ganglionilor retrofaringieni.

Nervii provin din nervul nazal extern.

Vasele și nervii orbitei

Arterele organelor conținute în cavitatea orbitară vin toate de la artera oftalmică.

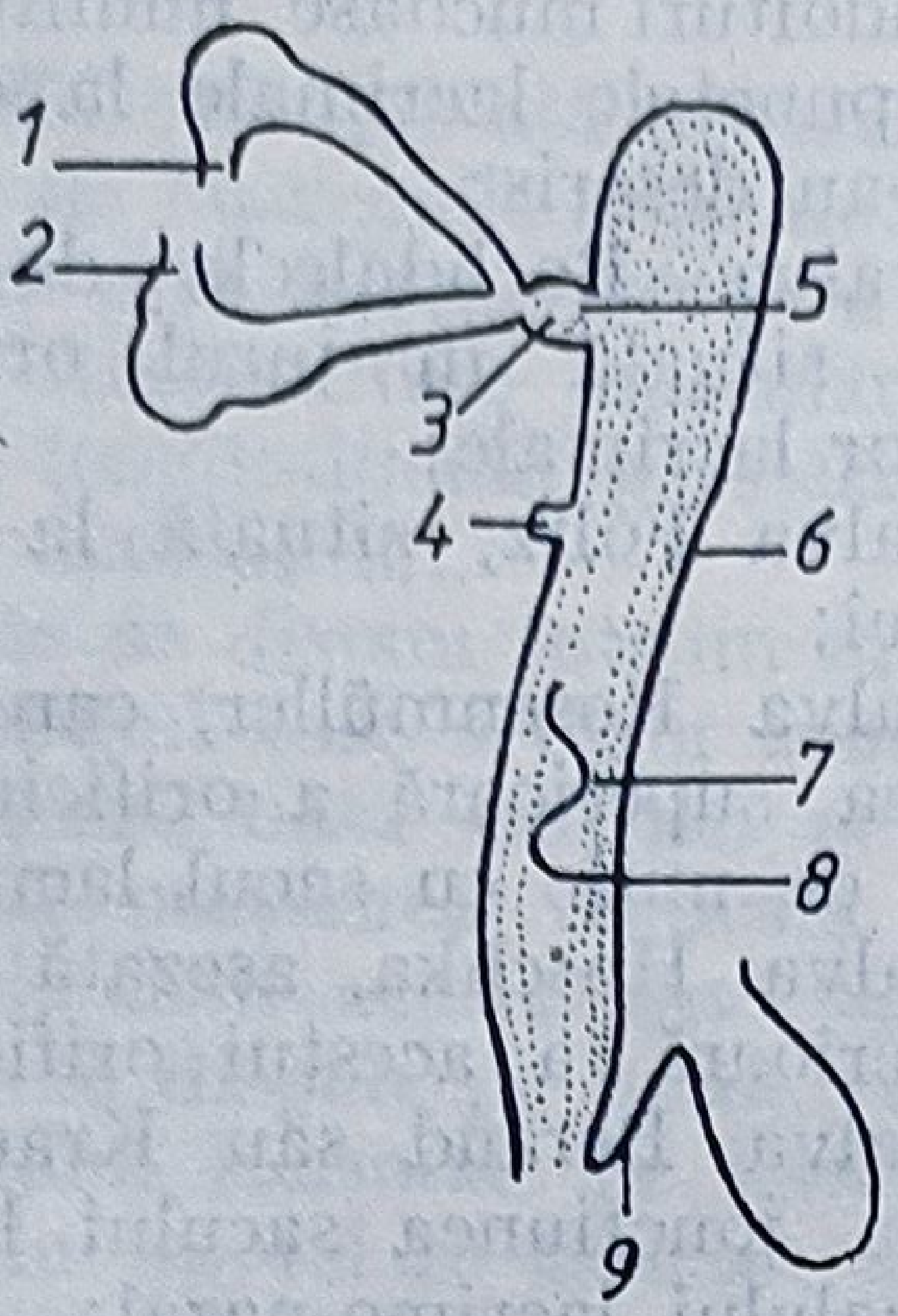


Fig. 29 — Valvele conductelor lacrimale.
1 — Valva Bochdalek; 2 — valva Faltz; 3 — sinusul Maier; 4 — sinusul Arlt; 5 — valva Rosenmüller (Huschka); 6 — valva Krause (Béraud); 7 — valva spirală Hyrtl; 8 — valva Taillefer; 9 — plica lacrimală sau valva Hasner (Horner, Bianchi sau Cruveilhier).

Venele îşi varsă conţinutul în sinusul cavernos prin venele oftalmice — superioară şi inferioară.

Nervii se deosebesc în: motori, senzitivi, simpatici şi senzoriali. Nervii motori cuprind: oculomotorul comun, oculomotorul extern şi pateticul. Oculomotorul comun inervează toţi muşchii cavităţii orbitare, cu excepţia dreptului extern, inervat de oculomotorul extern şi de marele oblic inervat de patetic.

Nervii senzitivi provin din nervul oftalmic, primul ram al trigemenului. Ramurile sistemului vegetativ sau nervii ciliari scurţi iau naştere din ganglionul oftalmic. Nervul senzorial, nervul optic este o dependenţă a creierului şi reprezintă pediculul care uneşte retina cu nevraxul.

Dext = VI
MO = IV (patetic).

Topografia generală a organelor aparatului vederii

Cavitatea orbitară limitată înainte de pleoape şi de septul orbitar este divizată de capsula Tenon în două loji: una precapsulară sau oculară şi alta retrocapsulară sau retrooculară.

Loja precapsulară sau oculară

Loja precapsulară sau oculară conţine globul ocular. Acesta este separat de capsulă printr-un spaţiu injectabil — spaţiul Tenon — umplut cu ţesut celular, întotdeauna lax.

Spaţiul Tenon este traversat de vasele şi nervii ciliari, de *vasa vorticosa* şi de tendoanele muşchilor motori ai globului ocular, înconjurate în proximitatea sclerei de acelaşi ţesut celular, care umple spaţiul Tenon. Prezenţa capsulei Tenon permite enuclearea globului ocular fără a deschide loja retrocapsulară.

Loja retrocapsulară

Conul musculo-aponevrotic format de muşchii oculari extrinseci şi de membrana intermusculară, care se întinde între teaca acestor muşchi, divide această lojă în două spaţii secundare: unul intermuscular, altul perimuscular. În aceste două spaţii înaintează vasele şi nervii orbitei, înconjuraţi de o masă de ţesut adipos, care umple tot vidul şi formează „perniţa" adipoasă a orbitei.

Spaţiul intermuscular

Spaţiul intermuscular are forma unui con a cărui bază anterioară, escavată, răspunde emisferei posterioare a globului ocular. Axul acestui spaţiu este ocupat de nervul optic. Artera oftalmică pătrunde în orbită odată cu nervul optic, prin canalul

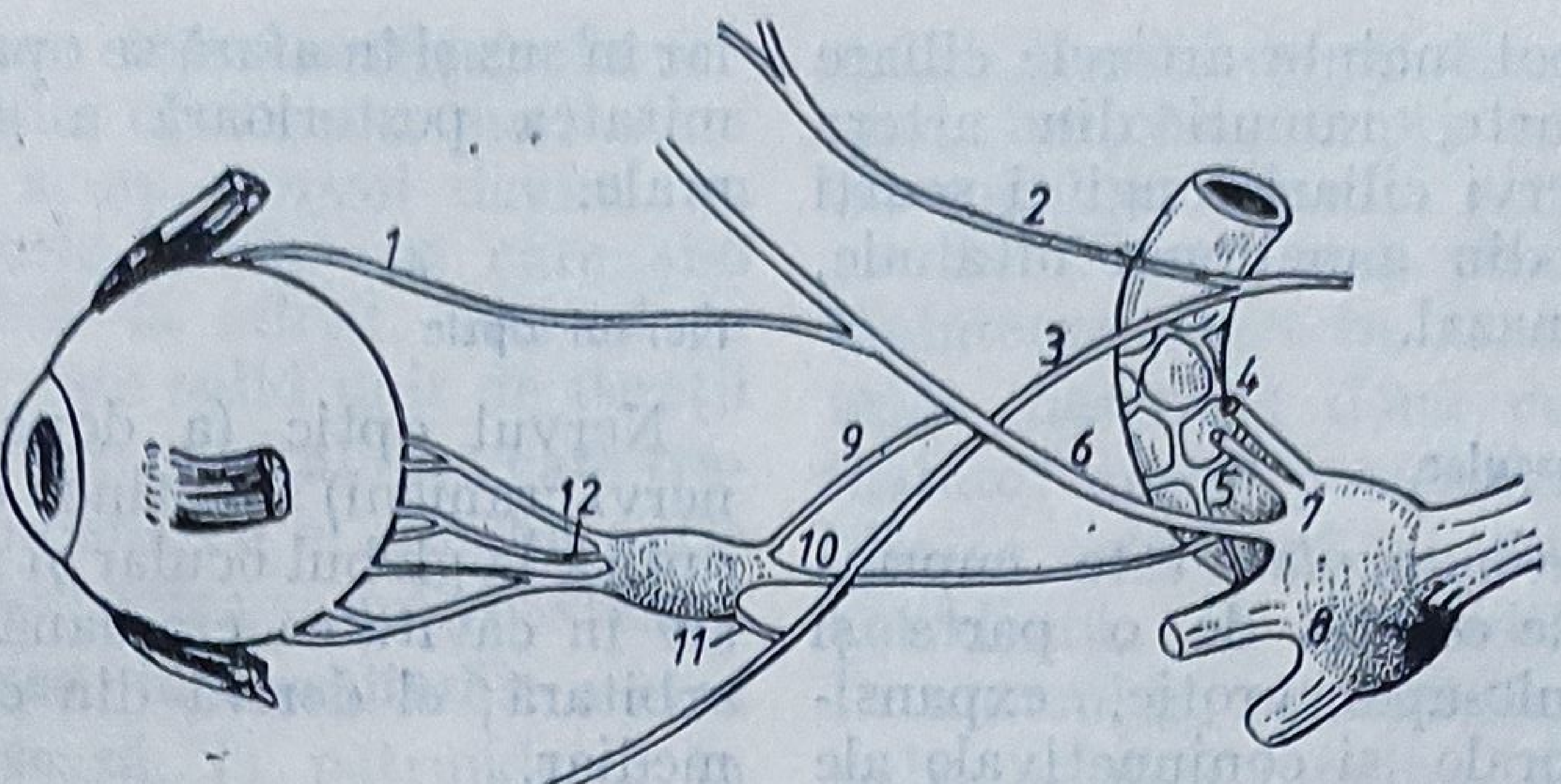


Fig. 30 — Ganglionul oftalmic.

1 — Nerv ciliar lung; 2 — ram superior al nervului oculomotor comun; 3 — ram inferior al nervului oculomotor comun; 4 — nervul lacrimal; 5 — nervul frontal; 6 — nervul nazociliar; 7 — nervul oftalmic; 8 — ganglionul Gasser; 9 — rădăcina lungă a ganglionului oftalmic (nervul nazociliar); 10 — rădăcina simpatică a ganglionului oftalmic; 11 — rădăcina scurtă a ganglionului oftalmic (nervul oculomotor comun); 12 — nervii ciliari scurţi.

optic. Ea este aşezată în canal dedesubtul şi în afara nervului, pe care-l înconjură pe faţa externă, apoi pe faţa superioară şi urmează marginea interioară a marelui oblic, pînă la baza orbitei. Artera oftalmică încrucişează faţa externă a nervului optic la 5-10 mm înaintea găurii optice. Ea răspunde la acest nivel ganglionului oftalmic, aşezat fie între arteră şi nerv, fie puţin înaintea arterei. În afara arterei, lîngă vîrful orbitei, se află nervul oculomotor extern, care se înfundă în partea posterioară a muşchiului drept extern. Deasupra nervului optic mai trece nervul nazal, care urmează marginea internă a arterei oftalmice, vena oftalmică superioară, care înaintează în afară şi puţin deasupra arterei, apoi ramura superioară a nervului oculomotor comun, situată deasupra acestor vase şi imediat dedesubtul muşchiului drept superior (fig.30 şi 31).

Dedesubtul nervului optic înaintează vena oftalmică inferioară şi ramuri din ramura inferioară a oculomotorului comun. În jurul nervului optic şi în vecinătatea sa imediată

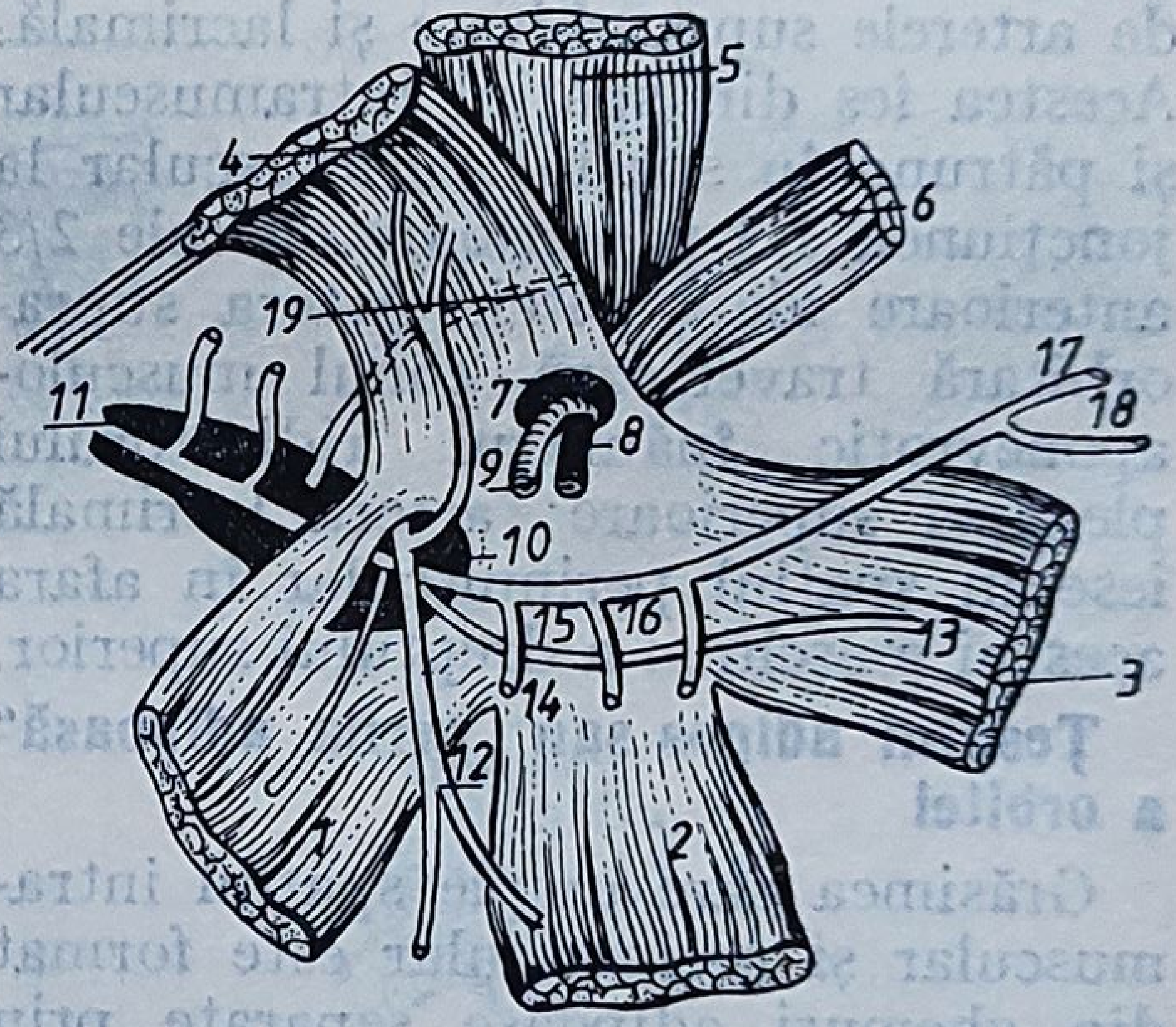


Fig. 31 — Originea comună a muşchilor oculari drepţi.

1 — Muşchiul drept extern; 2 — muşchiul drept inferior; 3 — muşchiul drept intern; 4 — muşchiul drept superior; 5 — muşchiul ridicător al pleoapei superioare; 6 — muşchiul oblic mare (secţiune); 7 — foramen optic; 8 — artera oftalmică; 9 — nervul optic; 10 — inelul Zinn; 11 — nervul oculomotor comun; 12 — nervul abducens; 13 — ram inferior al nervului oculomotor comun; 14, 15, 16 — ramuri de distribuţie al nervului oculomotor comun; 17, 18 — ram superior al nervului oculomotor comun; 19 — nervul trohlear.

se află dinapoi înainte arterele ciliare lungi și scurte, ramuri din artera oftalmică, nervi ciliari lungi și scurți care provin din ganglionul oftalmic, ramuri din nazal.

Spațiul perimuscular

Spațiul perimuscular este cuprins între peretele orbitei de o parte și conul musculo-aponevrotic, expansiunile palpebrale și conjunctivale ale aponevrozei Tenon, de altă parte.

El se întinde dinapoi-înainte, de la vîrful orbitei spre septul orbitar; în grăsimea care umple acest spațiu se află, înainte, în afară și în sus, porțiunea orbitară a glandei lacrimale.

Spațiul perimuscular este traversat dedesubtul bolții orbitoare de nervii frontal, patetic și lacrimal, de arterele supraorbitare și lacrimală. Acestea ies din spațiul intramuscular și pătrund în spațiul perimuscular la joncțiunea 1/3 posterioare cu cele 2/3 anterioare ale orbitei. Artera supraorbitară traversează conul musculo-aponevrotic înăuntrul ridicătorului pleoapei superioare; artera lacrimală iese în spațiul perimuscular în afara acestui mușchi și a dreptului superior.

Țesutul adipos sau „perna adipoasă” a orbitei

Grăsimea care umple spațiul intramuscular și perimuscular este format din ghemuri adipoase separate prin pereți subțiri conjunctivi. Pereții interadipoși sînt fixați la aponevroza conului musculo-aponevrotic și la capsula Tenon. Masa adipoasă este izolată de suprafața nervului optic printr-o membrană conjunctivă și aceasta este separată de învelișul durei mater a nervului printr-un spațiu septat, distinct de cavitatea Tenon cu care nu prezintă nici o comunicare.

În spațiul perimuscular, perna adipoasă este slab unită la pereți prin bride subțiri, conjunctive; ea se întinde înainte pînă la septul orbitar, iar în sus și în afară se oprește la extremitatea posterioară a glandei lacrimale.

Nervul optic

Nervul optic (a doua pereche de nervi cranieni) se întinde de la chiasma optică la globul ocular și se află succesiv în cavitatea craniană și cavitatea orbitară; el derivă din creierul intermediar.

Din unghiul anteroextern al chiasmei optice de unde ia naștere, nervul optic se îndreaptă oblic dinapoi-înainte și dinăuntru-în afară. El traversează canalul optic dinapoi-înainte pentru a pătrunde în orbită. Ajuns în această cavitate, se îndoaie ușor pe axul său, făcînd o curbură cu convexitatea în afară; are apoi o direcție postero-anterioară spre globul ocular în care pătrunde. Punctul unde se face unirea nervului optic cu globul ocular nu răspunde exact polului posterior, ci este situat la 3 mm înăuntru de acest pol și la 1 mm deasupra.

Nervul optic poate fi divizat în patru porțiuni: a) o porțiune intracraniană; b) o porțiune intraosoasă sau intracanaliculară; c) o porțiune intraorbitară; d) o porțiune intraoculară sau intrabulbară (fig. 32 a și b).

Prima porțiune măsoară 10—12 mm, a doua 6—7 mm, a treia 30 mm, a patra 6—7 mm. În total, nervul optic are 50 mm.

a) **Porțiunea intracraniană:** în sus răspunde părții externe a spațiului patrulater perforat și rădăcinii albe interne a nervului olfactiv; în jos stă succesiv pe cortul hipofizei și pe partea externă a șanțului optic. La partea sa inferoexternă se află carotida internă și porțiunea inițială a arterei oftalmice; la marginea superioară a găurii optice se află o îndoitură falciformă a durei mater, care se întinde deasupra nervului și care se poate numi cortul nervului optic.

b) **Porţiunea intracanaliculară:** intrînd în canalul optic, din turtit cum a fost pînă acum, nervul devine un cordon cilindric, formă pe care şi-o păstrează pînă la sfîrşit. Nervul în canalul optic este solid unit de pereţii canalului, iar artera oftalmică care traversează împreună cu el canalul optic este situată în partea sa inferoexternă.

c) **Porţiunea intraorbitară:** nervul optic traversează, la pătrunderea în orbită, un inel fibros pe care-l formează tendoanele de origine ale celor patru muşchi drepţi ai ochiului. Apoi, cînd muşchii drepţi se depărtează, devenind divergenţi şi circumscriind un fel de con sau piramidă, nervul înaintează exact în axul acestei piramide, descriind două curbe dinapoi-înainte: curba posterioară cu concavitatea inferioară şi internă şi cea anterioară, cu concavitatea externă. În ansamblu, el configurează un „S" italic a cărei lungime depăşeşte distanţa în linie dreaptă de la gaura optică la polul posterior al ochiu-

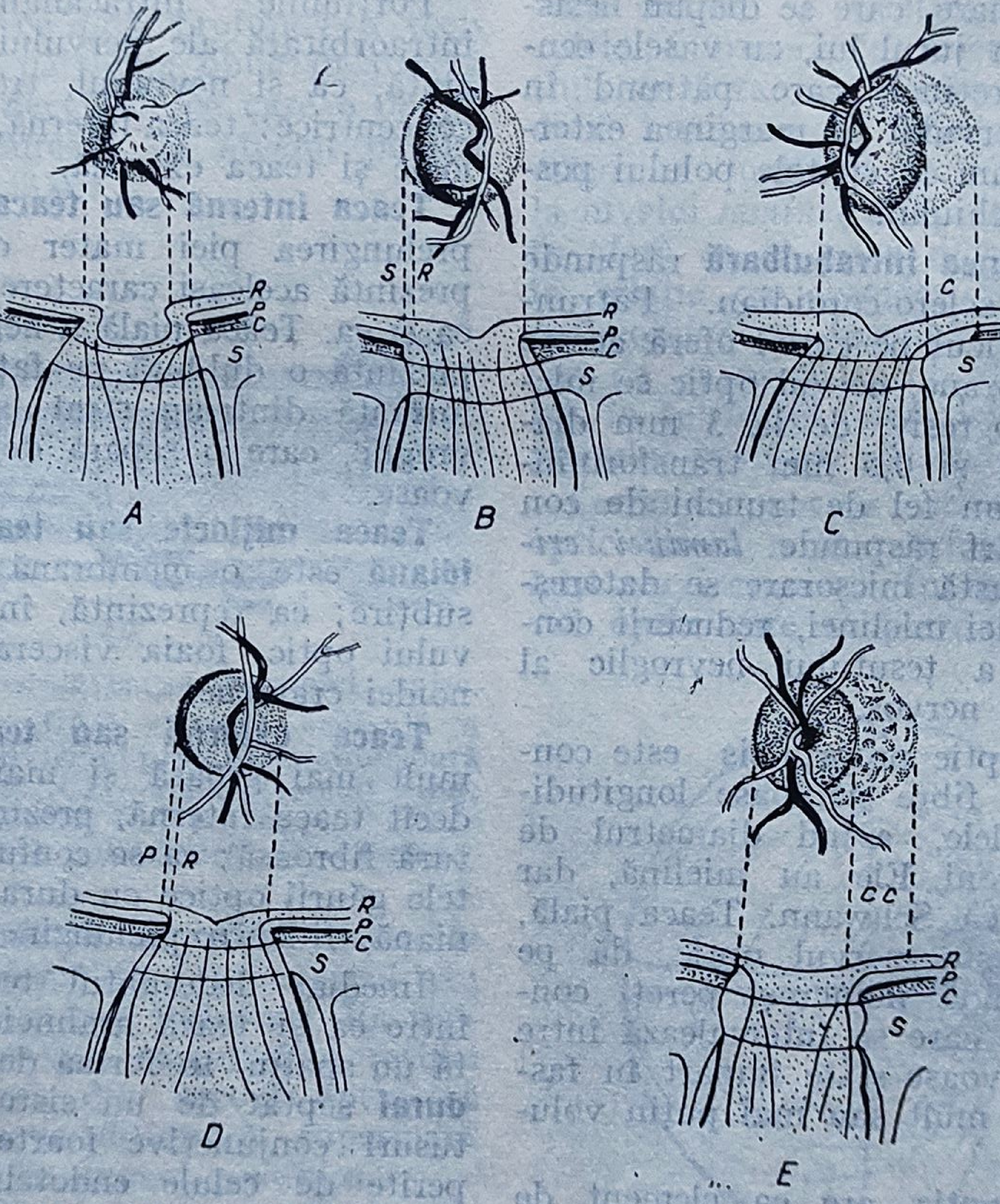


Fig. 32 a şi b — Segmentul intraocular al nervului optic.
A — Secţiune fiziologică prin discul optic. B — Inelul scleral (SR). C — Conus (C). D) — Inel pigmentar (PR). E — Inel (semilună) coroidiană. R — Retina. P — Epiteliul pigmentar. C — Coroida. S — Scleră.

lui. Astfel, această formă a nervului nu stînjenește cu nimic mișcările ochiului, putînd să-și redreseze curburile cînd se deplasează punctul său de implantare oculară.

În orbită, nervul optic este înconjurat din toate părțile de țesutul celulo-adipos al acestei cavități; este în raport cu artera oftalmică care încrucișează fața sa superioară, îndreptîndu-se de la peretele extern al orbitei la peretele intern; cu ganglionul oftalmic, care se aplică pe fața externă, la joncțiunea 1/3 posterioare cu cele 2/3 anterioare; cu nervii și vasele ciliare, care se dispun nesistematizat în jurul lui, cu vasele centrale ale retinei, care pătrund în grosimea nervului pe marginea externă, la 10 mm în spatele polului posretior al ochiului.

d) **Porțiunea intrabulbară** răspunde canalului sclero-coroidian. Pătrunzînd în orificul pe care-l oferă aceste două membrane, nervul optic se micșorează progresiv, de la 3 mm diametru la 1 și 0,5 mm transformîndu-se într-un fel de trunchi de con al cărui vîrf răspunde *laminei cribrosa*. Această micșorare se datorește dispariției mielinei, reducerii considerabile a țesutului nevroglic al cordonului nervos.

Nervul optic propriu-zis este constituit din fibre nervoase longitudinale, paralele, avînd diametrul de 2—10 microni. Ele au mielină, dar nu au teaca Schwann. Teaca pială, care învelește nervul optic, dă pe fața profundă numeroși pereți conjunctivali, care se intercalează între fibrele nervoase și le împart în fascicule mai mult sau mai puțin voluminoase.

Nervul optic are ca element de susținere țesut nervoglic, care se află sub teaca pială, așezat direct pe elementele nervoase. Între fibrele optice și elementele de susținere se află spații în formă de fantă — spațiile limfatice ale nervului — prin care circulă limfa. Aceste spații comunică, pe de o parte, cu spațiile limfatice care înconjură nervul, pe de altă parte, cu cavitățile — arahnoidiană și subarahnoidiană — ale creierului.

În craniu, nervul optic, situat în spațiile subarahnoidiene, nu este învelit decît de o anvelopă celulo-vasculară, prelungire a piei mater cerebrale; la nivelul găurii optice, celelalte două teci meningee se reflectă pe el și îl însoțesc pînă la globul ocular.

Porțiunile intracanaliculară și intraorbitară ale nervului optic prezintă, ca și nevraxul, trei învelișuri concentrice: teaca internă, teaca mijlocie și teaca externă.

Teaca internă sau teaca pială este prelungirea piei mater cerebrale și prezintă aceleași caractere histologice ca și ea. Teaca pială a nervului optic prezintă o dublură pe fața profundă formată dintr-un strat subțire nevroglic, care o separă de fibrele nervoase.

Teaca mijlocie sau teaca arahnoidiană este o membrană extrem de subțire; ea reprezintă, în jurul nervului optic, foaia viscerală a arahnoidei craniene.

Teaca externă sau teaca durală, mult mai groasă și mai rezistentă decît teaca internă, prezintă o structură fibroasă; ea se confundă în spatele găurii optice cu dura mater craniană, fiind o prelungire a acesteia.

Imediat dedesubtul tecii durale, între ea și teaca arahnoidiană, există un spațiu în formă de fantă, **subdural** septat de un sistem de tractusuri conjunctive foarte fine, acoperite de celule endoteliale.

Între teaca arahnoidiană și teaca pială se află *spațiul subarahnoidian* al nervului care se continuă cu spațiile subarahnoidiene ale creierului. Ca și acestea, el este divizat de un sistem de trabecule conjunctive într-o mulțime de cavități în care circulă limfa.

În spațiul subarahnoidian al nervului optic se varsă direct diversele spații limfatice, spațiile perifasciculare și spațiile interstițiale, care se găsesc în grosimea cordonului nervos.

În vecinătatea globului ocular, nervul optic se îmbogățește cu două elemente: artera și vena centrală a retinei.

Artera centrală a retinei, ramură din oftalmică, pătrunde în grosimea nervului prin partea sa externă la 10 mm de sclerotică. Ea înaintează întîi pe fața profundă a tecii piale, apoi pătrunde oblic în partea centrală a nervului, pe care o ocupă pînă la bifurcare, la nivelul papilei optice (fig. 33).

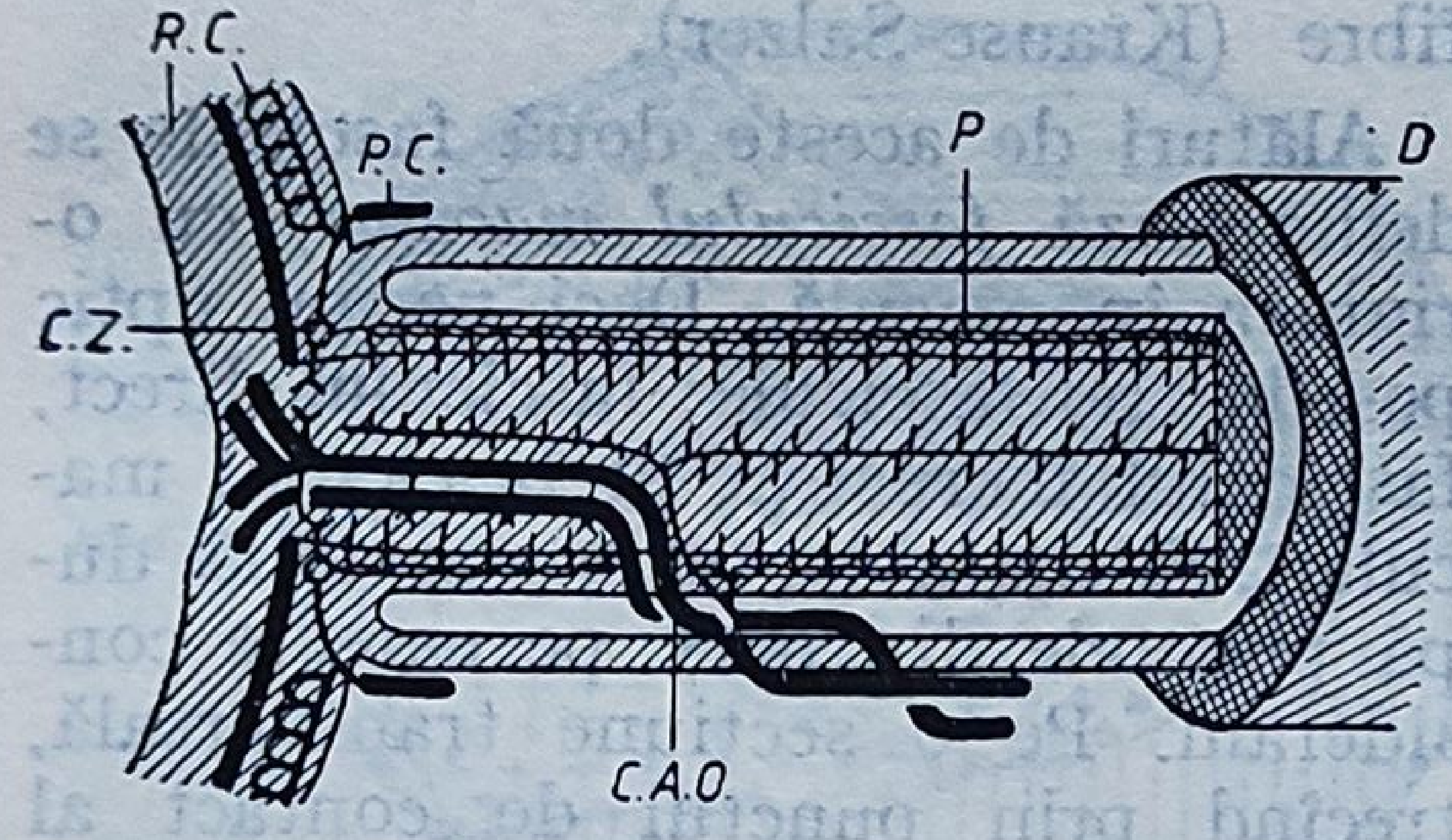


Fig. 33 — Vascularizația nervului optic. C — Coroida; CAO — artera centrală a retinei cu 2 diviziuni principale (anterioară și posterioară); CZ — inelul (cercul) Zinn; D — teaca durală; P — plexul pial; PC — arteră ciliară posterioară; R — retina.

Vena centrală a retinei însoțește artera omonimă în tot traiectul său și prezintă aceleași raporturi. Ea provine din rețeaua sanguină a retinei și, la ieșirea din nervul optic, se varsă în vena oftalmică superioară sau direct în sinusul cavernos.

Artera și vena sînt conținute într-o masă de țesut conjuctiv lax, depinzînd de teaca pială.

Modul de terminare anterior al nervului este indicat net dacă se face o secțiune orizontală sau sagitală prin cordonul nervos și peretele ocular corespunzător.

Fasciculele nervoase își pierd mielina, se reduc de volum și traversează ochiurile *laminei cribrosa;* înaintea acestei membrane se deschid în sens radiar pentru a se continua cu retina (fig. 34).

Teaca durală ajunsă lîngă globul ocular se îndoaie în afară formînd un unghi de 100-110° și se continuă fără linie de demarcație cu straturile externe ale scleroticii. Teaca arahnoidiană aplicată pe fața internă a tecii durale se continuă cu fasciculele fibroase ale scleroticii. Spațiul subdural care circumscrie cele două învelișuri se termină aici, formînd un fund de sac. Teaca pială, la nivelul *laminei cribrosa* se îndoaie în afară ca și teaca durală, și intră în relație cu coroida. Spațiul subarahnoidian se termină în fund de sac ca și precedentul, dar înaintea lui, în teritoriul scleroticii, la nivelul planului posterior al *laminei cribrosa*.

Cordonul nervos denumit nervul optic diferă mult morfologic de ceilalți nervi cranieni. În realitate, nervul optic este o parte din nevrax

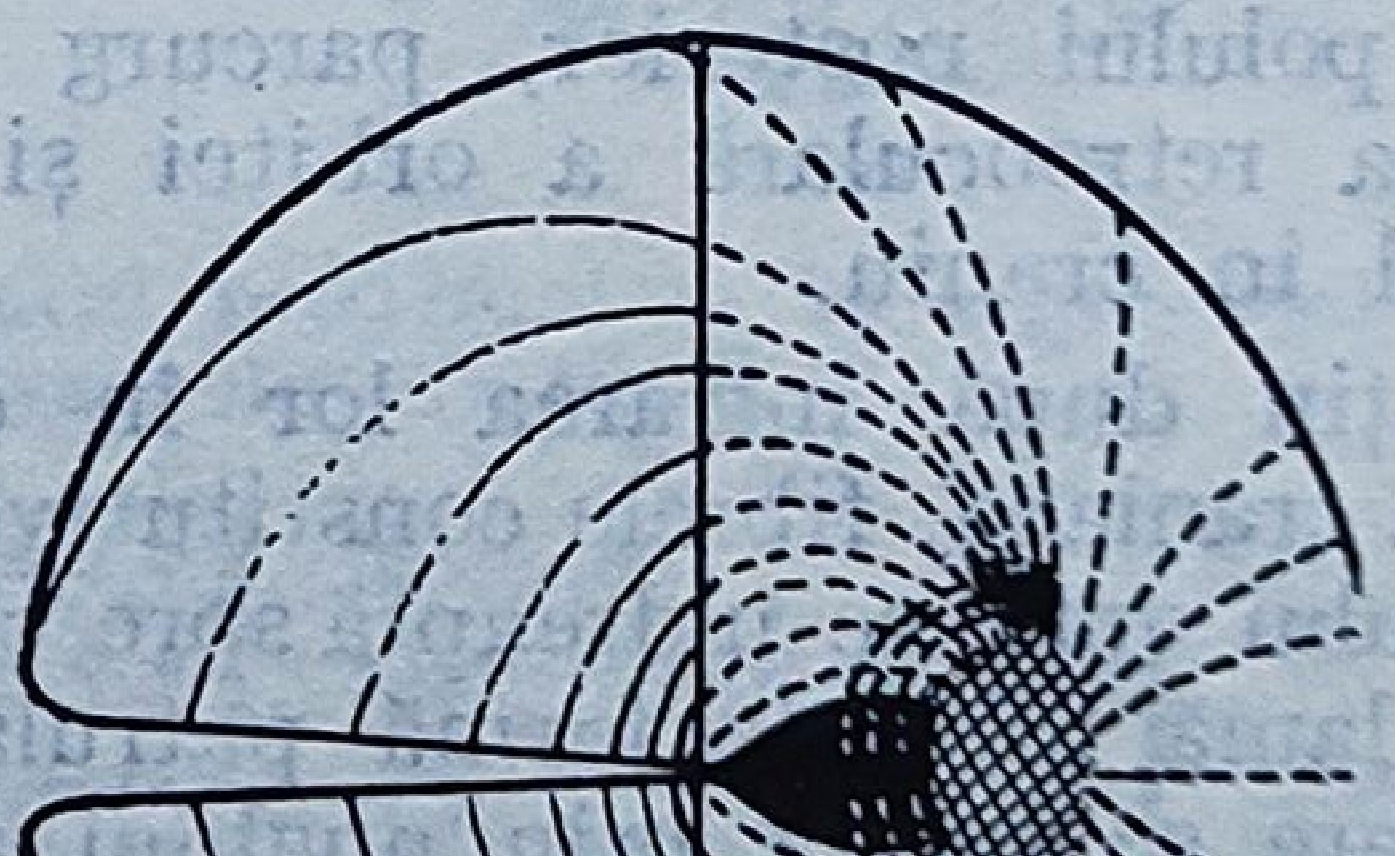


Fig. 34 — Dispoziția fibrelor nervoase în retină. Aranjamentul fibrelor la ochiul drept, văzute din față.

și de aceea nu se poate compara cu un nerv periferic obișnuit. Calea de conducere optică este o cale senzitivă și prezintă un neuron periferic și unul sau doi neuroni centrali.

Neuronul periferic este reprezentat de celulele retiniene bipolare, fiecare avînd două prelungiri dirijate în sens invers: o prelungire periferică, lungă de cîțiva zeci de mm, care primește impresiunile luminoase de la conuri și bastonașe; o prelungire centrală, care se îndreaptă spre celulele ganglionare ale retinei și se termină în jurul acestora prin arborizații libere. Celulele bipolare ale retinei sînt similare cu celulele ganglionilor spinali, iar celulele ganglionare la care ajung axonii lor au semnificația unui nucleu terminal al centrilor, nucleul terminal al fibrelor optice, ca și coarnele posterioare care sînt nucleii terminali ai unei rădăcini rahidiene sau aripa cenușie a bulbului care este nucleul terminal al fibrelor senzitive ale pneumogastricului și glosofaringianului. Din celulele ganglionare ale retinei pleacă fibre constitutive ale nervului optic sau fibrele optice.

Ieșind din celulele ganglionare ale retinei fibrele nervului optic trec și ies din globul ocular puțin înăuntrul polului posterior, parcurg porțiunea retrooculară a orbitei și pătrund în craniu.

Puțin după intrarea lor în cavitatea craniană, fibrele constitutive ale nervului optic se îndreaptă spre chiasmă, lamă albă de formă patrulateră pe care se inseră prin unghiul anteroextern. De aici, ele trec în bandeleta optică, care se separă de chiasmă la nivelul unghiului său posteroextern și se îndreaptă spre partea posterioară a stratului optic.

În nervul optic fibrele înaintează paralel una cu alta formînd, în ansamblu, un cordon cilindric compact, în care se delimitează două fascicule — fasciculul încrucișat și fasciculul direct; primul se încrucișează la nivelul chiasmei, în timp ce al doilea rămîne de partea unde își are originea pînă la terminarea sa.

Fibrele care formează fasciculul direct provin din partea externă sau temporală a retinei, iar cele ale fasciculului încrucișat provin din partea internă sau nazală. Diferind prin originea lor, cele două fascicule — direct și încrucișat — sînt inegale ca roluri: fasciculul încrucișat, mai voluminos, răspunde la aproximativ 2/3 interne ale retinei, iar fasciculul direct răspunde la 1/3 externă. Linia de demarcație între cele două zone retiniene se află situată pe un plan vertical care nu trece prin *punctum caecum*, ci prin *zona centralis*. Fasciculul direct ar conține 150 000 de fibre, iar fasciculul încrucișat 250 000 de fibre (Krause-Salzer).

Alături de aceste două fascicule se delimitează *fasciculul macular*, cu originea în maculă. Deci nervul optic posedă trei fascicule: fasciculul direct, fasciculul încrucișat și fasciculul macular. Situația lor este variabilă după punctele din nerv pe care le considerăm. Pe o secțiune transversală, trecînd prin punctul de contact al nervului cu globul ocular, se constată că fasciculul încrucișat ocupă partea interioară, fasciculul direct se află în partea exterioară a precedentului, divizat în două pachete — unul superior, altul inferior — separate prin fasciculul macular, care la acest nivel ocupă partea cea mai externă (fig. 35).

Pe o secțiune făcută prin mijlocul porțiunii orbitare se vede că fasciculul macular se află deplasat din afară înăuntru și se apropie de centru, neocupînd pe partea externă decît o mică suprafață. Cele două pachete, superior și inferior, al fasciculului direct, se apropie unul de altul și nu sînt separate decît printr-un mic interval. Fasciculul încrucișat ocupă partea internă.

Pe o secțiune posterioară, trecînd prin gaura optică, fasciculul macular își accentuează mișcarea de translație din afară înăuntru fiind situat în centrul cordonului nervos. Cele două pachete de fibre directe se unesc într-un singur fascicul care se află pe partea externă a nervului optic. Fasciculul încrucișat nu și-a schimbat locul și ocupă partea internă a nervului (fig. 36 a și b).

În chiasmă fasciculul direct se îndoaie înapoi pe marginea externă a chiasmei și trece în bandeleta optică corespunzătoare; fasciculul încrucișat continuă direcția sa inițială oblică înapoi și înăuntru, atinge linia mediană, se încrucișează cu fasciculul omonim din partea opusă, se îndreaptă apoi spre bandeleta optică opusă ochiului căruia îi aparține; fasciculul macular conservă în chiasmă poziția

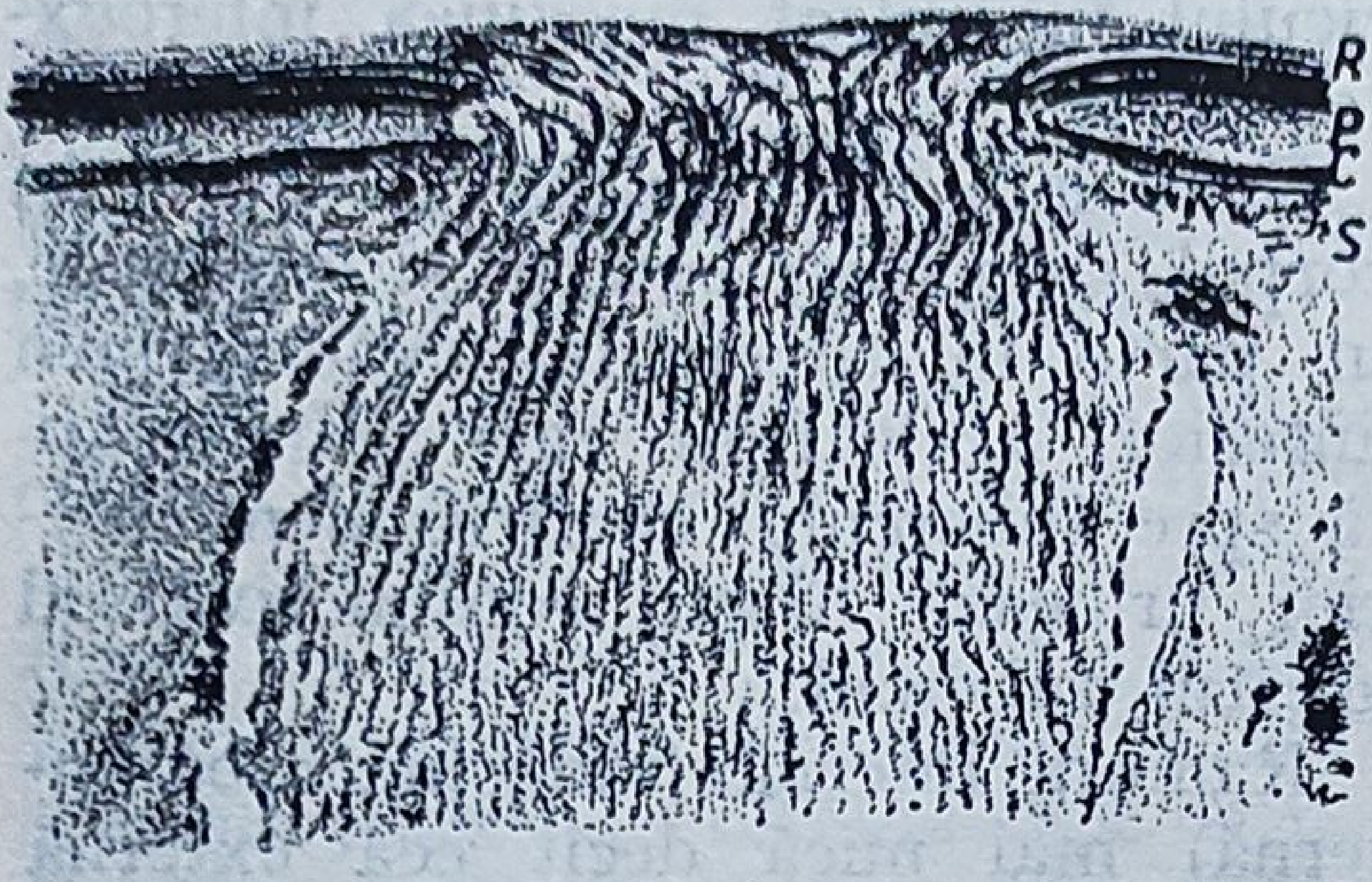


Fig. 35 — Secțiune prin nervul optic la punctul de contact cu globul ocular (longitudinală).

R — Retina; P — epiteliul pigmentar; C — coroida; S — sclera.

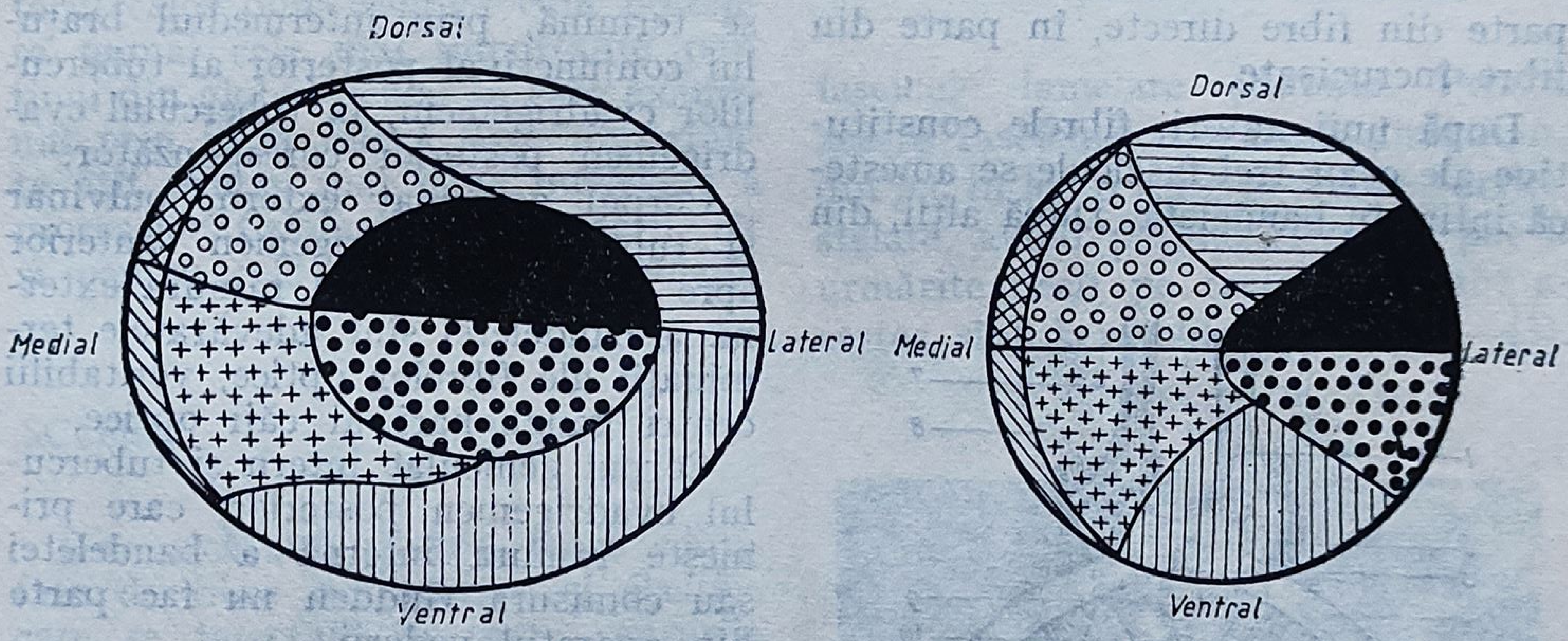


Fig. 36 — Secțiune prin nervul optic (a) segmentul proximal și b) segmentul distal pentru aranjamentul contingentului de fibre.

■	Fibre maculare superioare	Fibre periferice
⁙	Fibre maculare inferioare	
▤	Temporale superioare	
∘	Nazale superioare	Fibre binoculare
▥	Temporale inferioare	
+	Nazale inferioare	
▦	Nazale superioare	Fibre monoculare
▨	Nazale inferioare	

pe care a avut-o în nervul optic, fiind situat pe partea internă a fasciculului direct. Deasupra și dedesubtul lui sînt dispuse fibrele fasciculului încrucișat, trecînd de pe o margine pe alta. Reunite în ansamblu pe linia mediană, cele două fascicule maculare ocupă partea centrală a chiasmei. Apoi fibrele maculare se divid în două grupe: unele fibre, directe, trec în bandeleta părții corespunzătoare, iar altele, încrucișate, trec după încrucișare pe linia mediană, în bandeleta opusă ochiului de origine (fig. 37).

În bandeleta optică se găsesc:

— fasciculul direct al ochiului corespunzător;

— fasciculul încrucișat al ochiului opus;

— fasciculul macular, format în parte din fibre directe, în parte din fibre încrucișate.

După unii autori, fibrele constitutive ale celor trei fascicule se amestecă intim în bandeletă. După alții, din contră, cele trei fascicule conservă individualitatea lor pînă la intrarea în stratul optic; fasciculul macular este situat în centru, fasciculul direct ocupă marginea supero-internă și fasciculul încrucișat marginea inferoexternă.

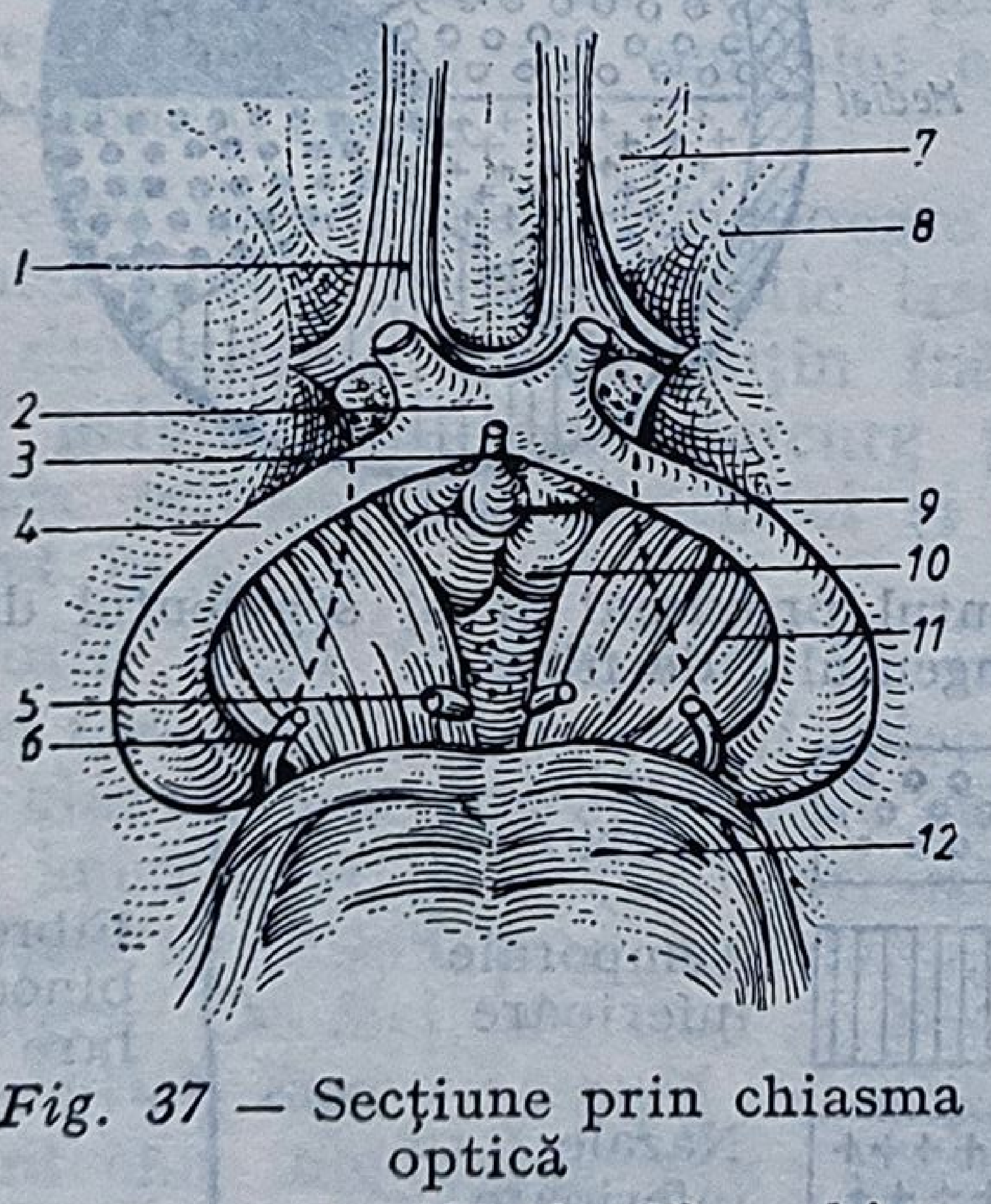


Fig. 37 — Secțiune prin chiasma optică

1 — Tractul olfactiv; 2 — chiasma optică; 3 — *infundibulum;* 4 — tractul optic; 5 — nervul oculomotor comun; 6 — nervul trohlear; 7 — lobul frontal; 8 — lobul temporal; 9 — *tuber cinereum;* 10 — corpii mamilari; 11 — pedunculii cerebrali; 12 — puntea.

Bandeleta se termină în parte în corpul geniculat extern și pulvinar, în parte în tuberculul cvadrigemen anterior. Acele fibre care se îndreaptă spre tuberculul cvadrigemen anterior urmează brațul conjunctival al acestui tubercul.

Ramura internă (rădăcina albă internă) mai mică decît cea externă este constituită din comisura Gudden; ea nu conține fibre optice propriuzise și în consecință nu prezintă nici un raport cu una din cele două retine. Ea dispare în corpul geniculat și se termină, prin intermediul brațului conjunctival posterior al tuberculilor cvadrigemeni, în tuberculul cvadrigemen posterior corespunzător.

Corpul geniculat extern, pulvinar și tuberculul cvadrigemen anterior spre care se îndreaptă ramura externă a bandeletei sînt adevăratele terminații ale fibrelor optice, veritabilii centri ganglionari ai căii optice.

Corpul geniculat intern și tuberculul cvadrigemen posterior, care primește ramura internă a bandeletei sau comisura Gudden nu fac parte din aparatul vederii.

UNELE DATE DE ANATOMIE A GLOBULUI OCULAR ÎN SEM*

În prezent nu există nici un țesut sau organ care să nu fie investigat în stare fiziologică sau/și fiziopatologică în SEM. Aceasta se datorează faptului binecunoscut că nici o tehnică de microscopie fotonică sau electronică în transmisie nu pot da informații cu privire la arhitectura membranei celulare și la raporturile spațiale dintre diferite celule, cît și între celule și alte elemente componente din organul sau țesutul investigat.

---

* SEM = microscopia electronică în baleiaj sau scanning.

SEM este o tehnică care a reușit să culeagă tocmai aceste informații care vin și întregesc datele structurale obținute cu celelalte tehnici. Ca o noutate este apariția pentru prima dată într-un tratat de oftalmologie a noțiunilor preliminare de microscopie electronică în SEM color, prin tehnica analogă de prelucrare prin pseudocromatizarea imaginilor alb/negru.

Folosind datele obținute cu ajutorul celor două tehnici vom prezenta numai cele mai importante porțiuni din globul ocular în care examenul prin SEM relevă date importante atît pentru mai buna înțelegere a proceselor fiziologice ale vederii, cît și pentru cele de patologie oculară.

SCLERA

Este alcătuită dintr-o mare cantitate de fibre conjunctive și elastice care se întretaie în toate sensurile unele dintre ele grupîndu-se în fascicule. Un element important este reprezentat de grosimea neuniformă a fibrelor conjunctive și elastice. Nu se identifică traiecte vasculare, în schimb din loc în loc apar celule pigmentare (fig. 38).

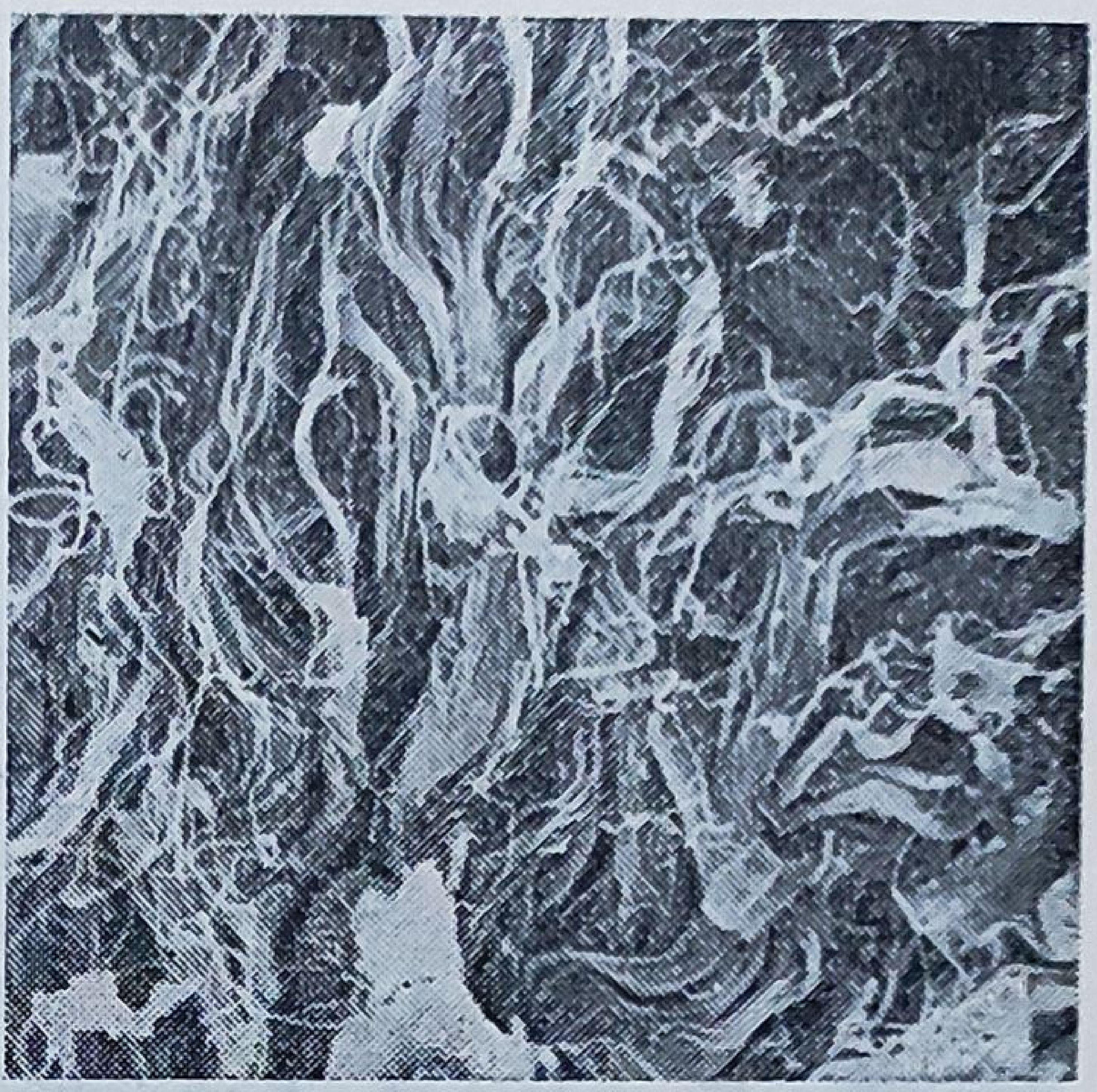


Fig. 38 — SEM × 2 000. *Sclera* — fascicule conjunctivale care se întretaie în toate direcțiile.

CORNEEA

Spre deosebire de scleră, corneea este formată tot din suport fibrilar conjunctiv, dar grupajul se face în fascicule lamelare adunate. Printre aceste fascicule se găsesc diseminate din loc în loc o serie de celule turtite, stelate, avînd prelungiri ce nu pot fi urmărite decît pe traiecte scurte: acestea sînt keratoblaștii (fig. 39—43).

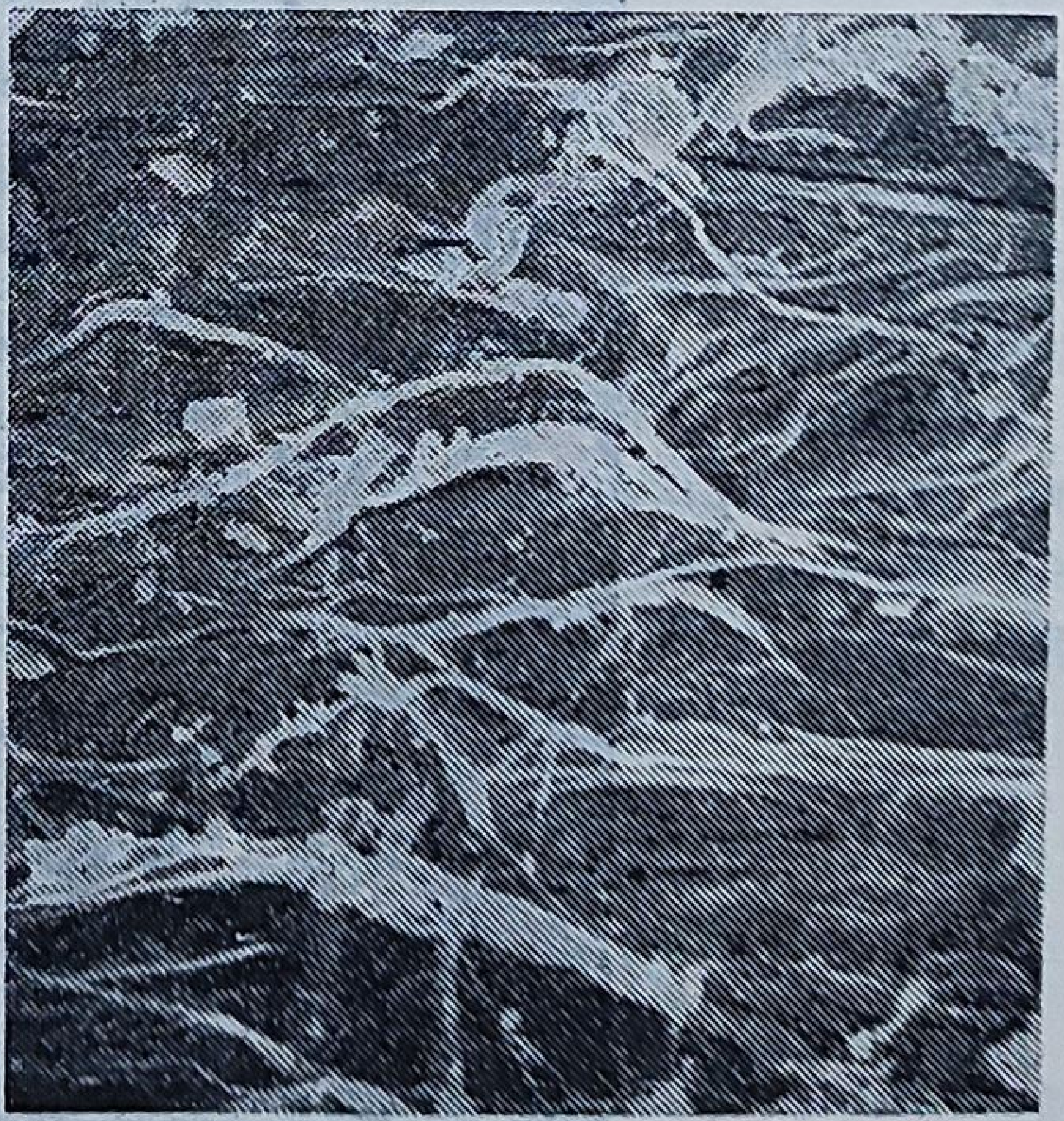


Fig. 39 — SEM × 7 000. *Cornee* — fascicule conjunctive lamelare ordonale.

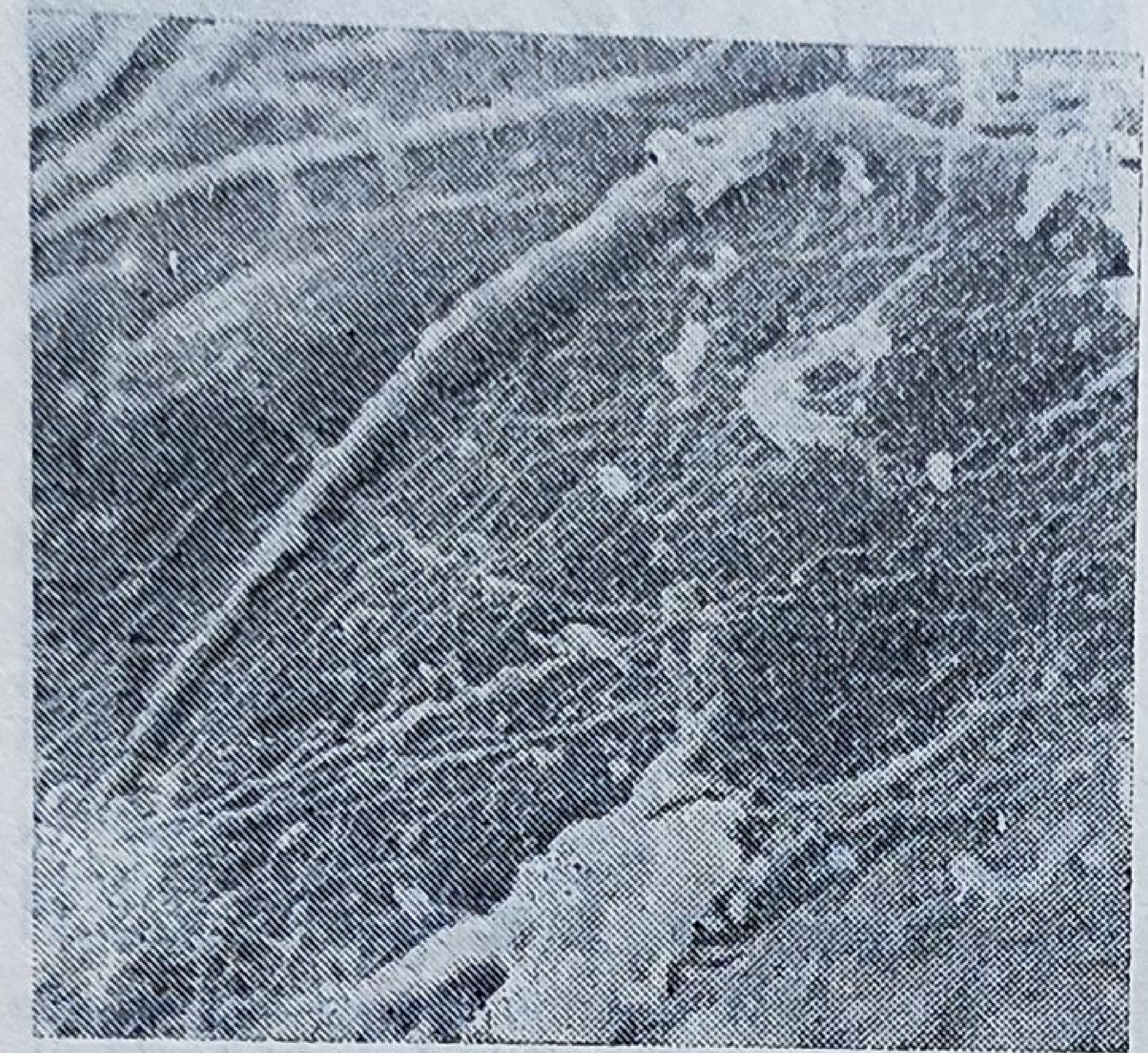


Fig. 40 — SEM × 3 000. *Keratoblaști.*

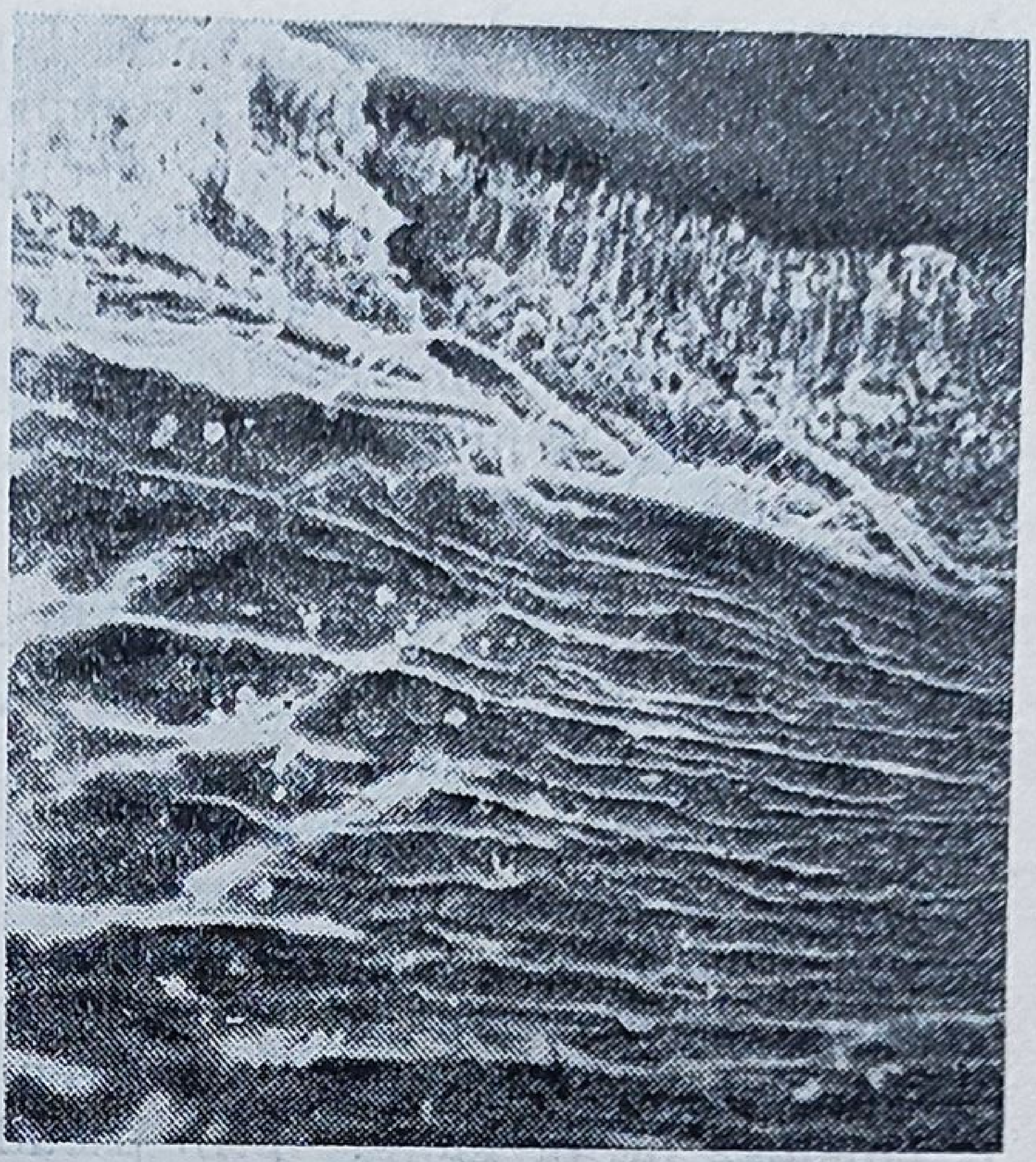


Fig. 41 — SEM × 1 000. *Cornee* și *iris* (ansamblu).

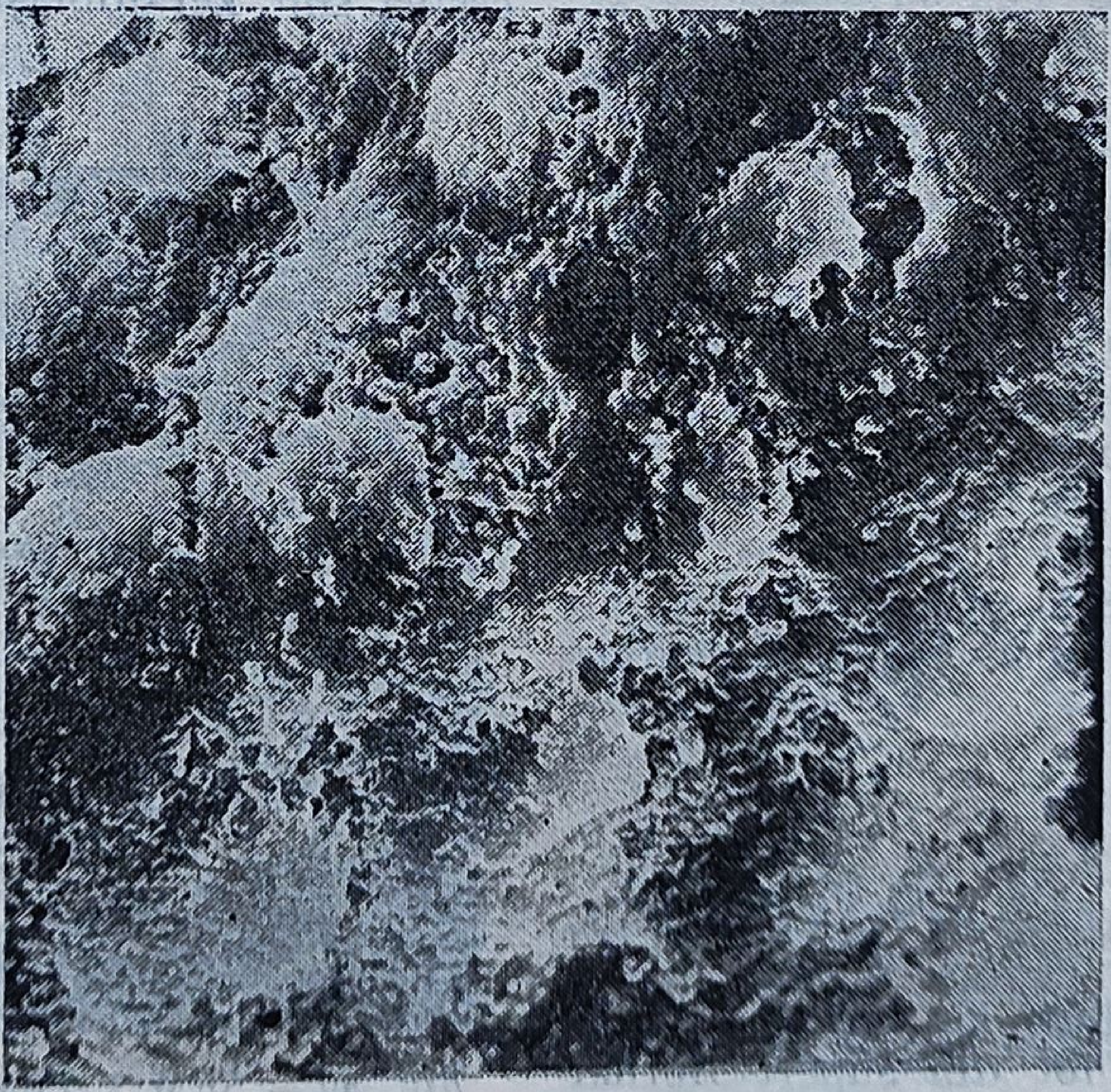


Fig. 42 — SEM × 4 000. *Cornee* — epiteliul normal.

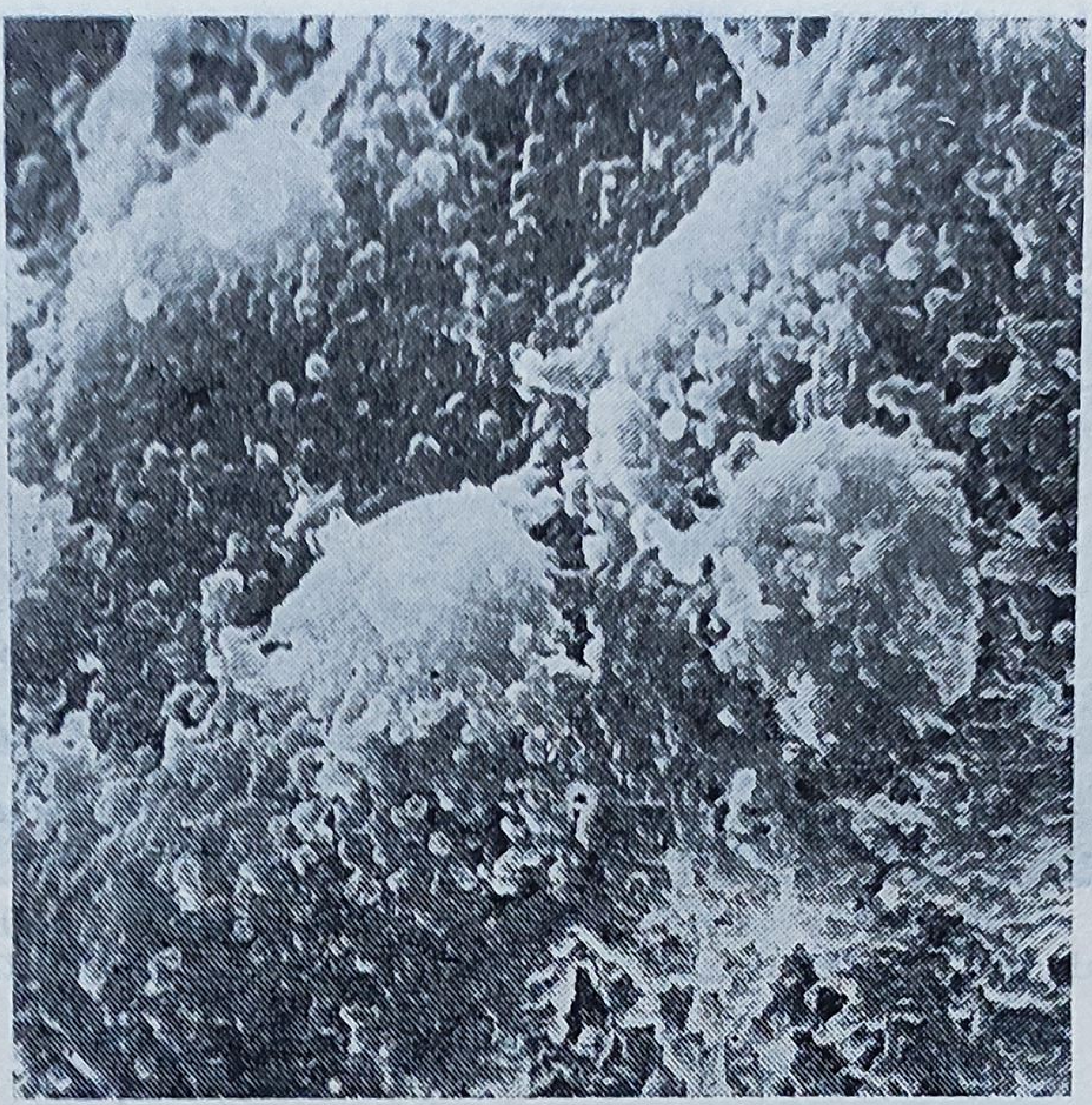


Fig. 43 — SEM × 7 000. *Cornee* — epiteliul normal.

IRISUL

Structura irisului în SEM este practic dominată de endoteliul anterior alcătuit dintr-o multitudine de celule poligonale turtite care se găsesc în niște fovee despărțite între ele printr-o serie întreagă de septuri. Unele adăpostesc o singură celulă poligonală, iar altele mai multe celule poligonale.

Aceste celule au o arhitectură membranară relativ bogată în elemente de ornamentație sub forma unor prelungiri scurte și groase răspîndite uniform pe suprafața celulară. Ele sînt așezate pe o bazală bine evidențiată, care desparte acest strat anatomic de stroma iriană. Superior, aceste celule emit o serie de prelungiri care mimează un platou striat.

În afară de endoteliul anterior se distinge bine stroma iriană formată dintr-o multitudine de microloge conjunctive care reprezintă echivalentul în SEM al țesutului conjunctiv lax. În stroma iriană se găsesc o serie de celule mari care apar din loc în loc. Aceste celule rotund-ovalare au o membrană fără ornamentații apărînd „netedă“, prezentînd numai pe alocuri o serie de cute de diferite grosimi, răspîndite neuniform.

Un alt element structural de mare importanță îl formează sfincterul pupilar care prezintă structura unei fibre musculare netede. Aceste fibre se grupează în fascicule alcătuind o veritabilă „rețea“ musculară care prezintă la suprafața sarcolemei din loc în loc, în cantități mici sau mari, pigment melanic (fig. 44—48, 56).

CORPUL CILIAR

În SEM apare predominant o structură musculară netedă care formează mușchiul ciliar, de o deosebită im-

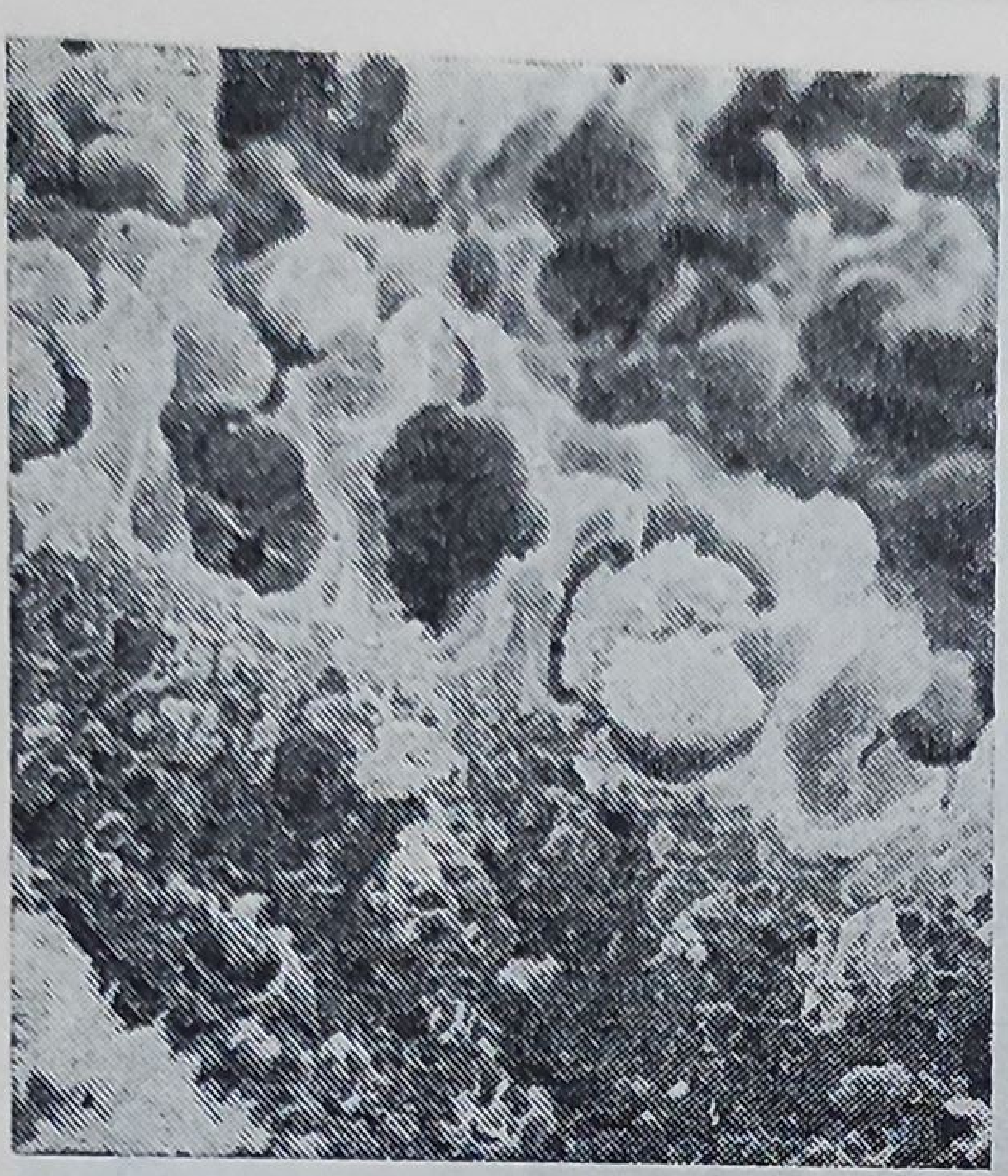


Fig. 44 — SEM × 3 000. *Iris* — celule poligonale ale endoteliului.

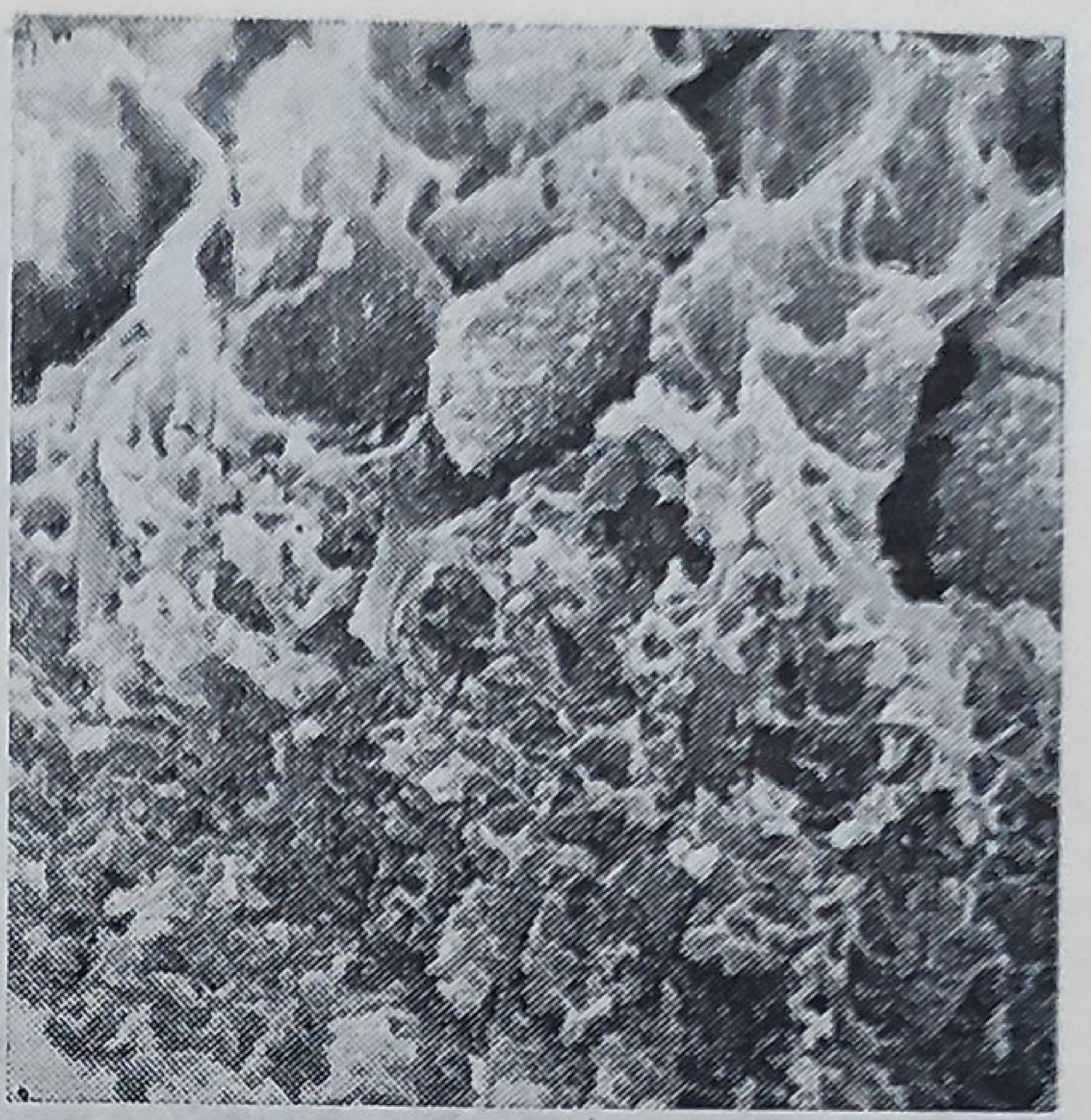


Fig. 45 — SEM × 5 000. *Iris*, epiteliul anterior și țesut conjunctiv lax din stromă.

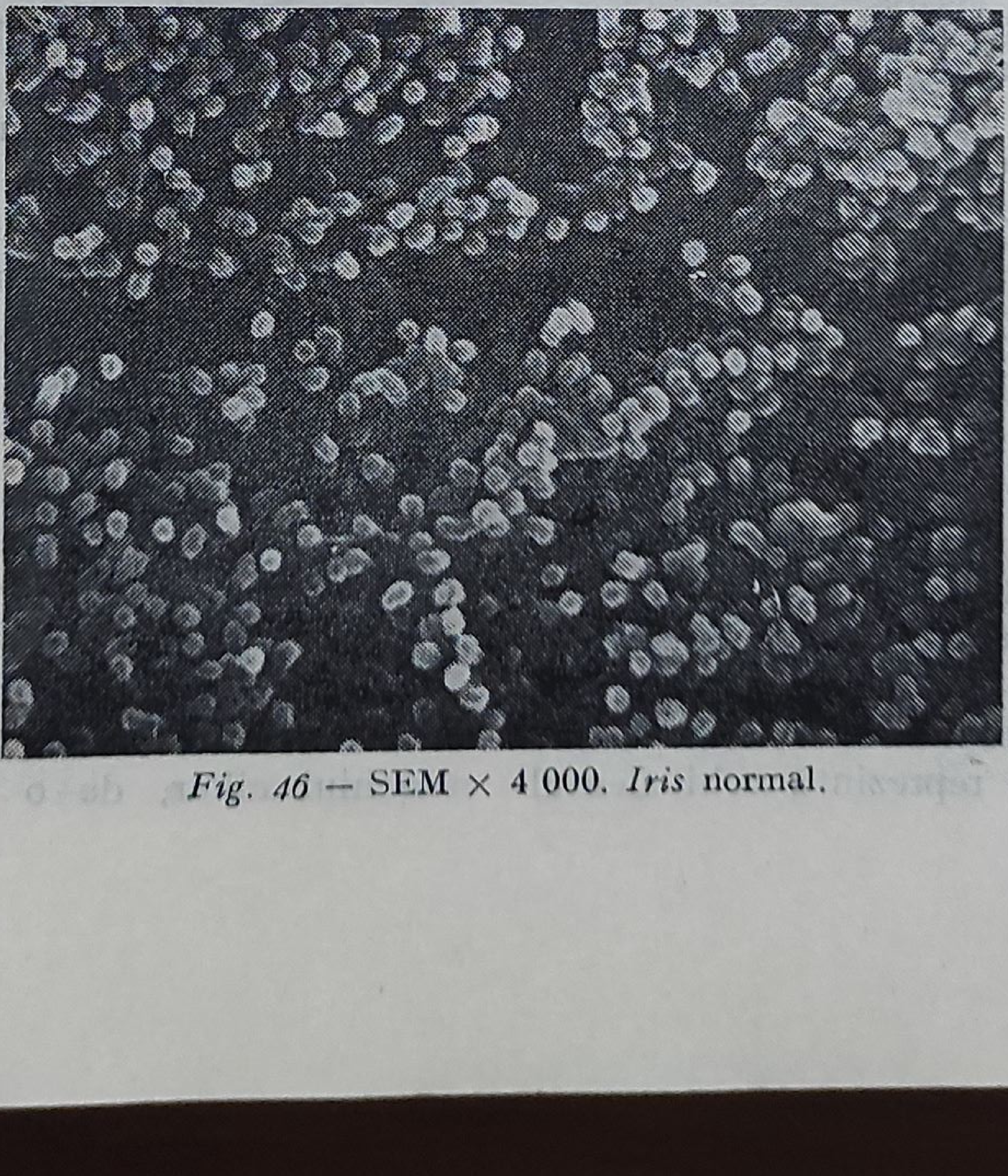


Fig. 46 — SEM × 4 000. *Iris* normal.

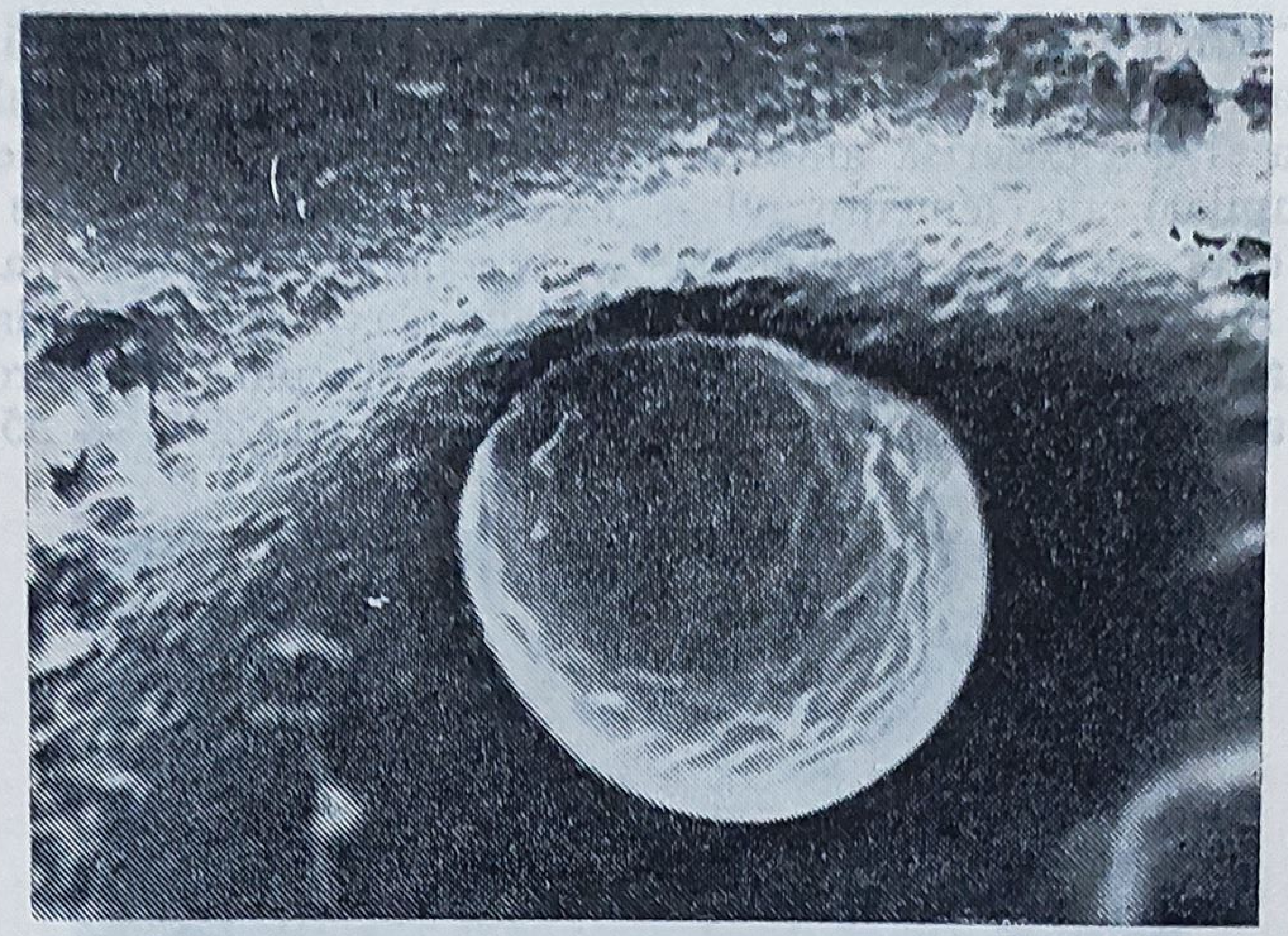


Fig. 47 — SEM × 4 000. Celulele stromei iriene.

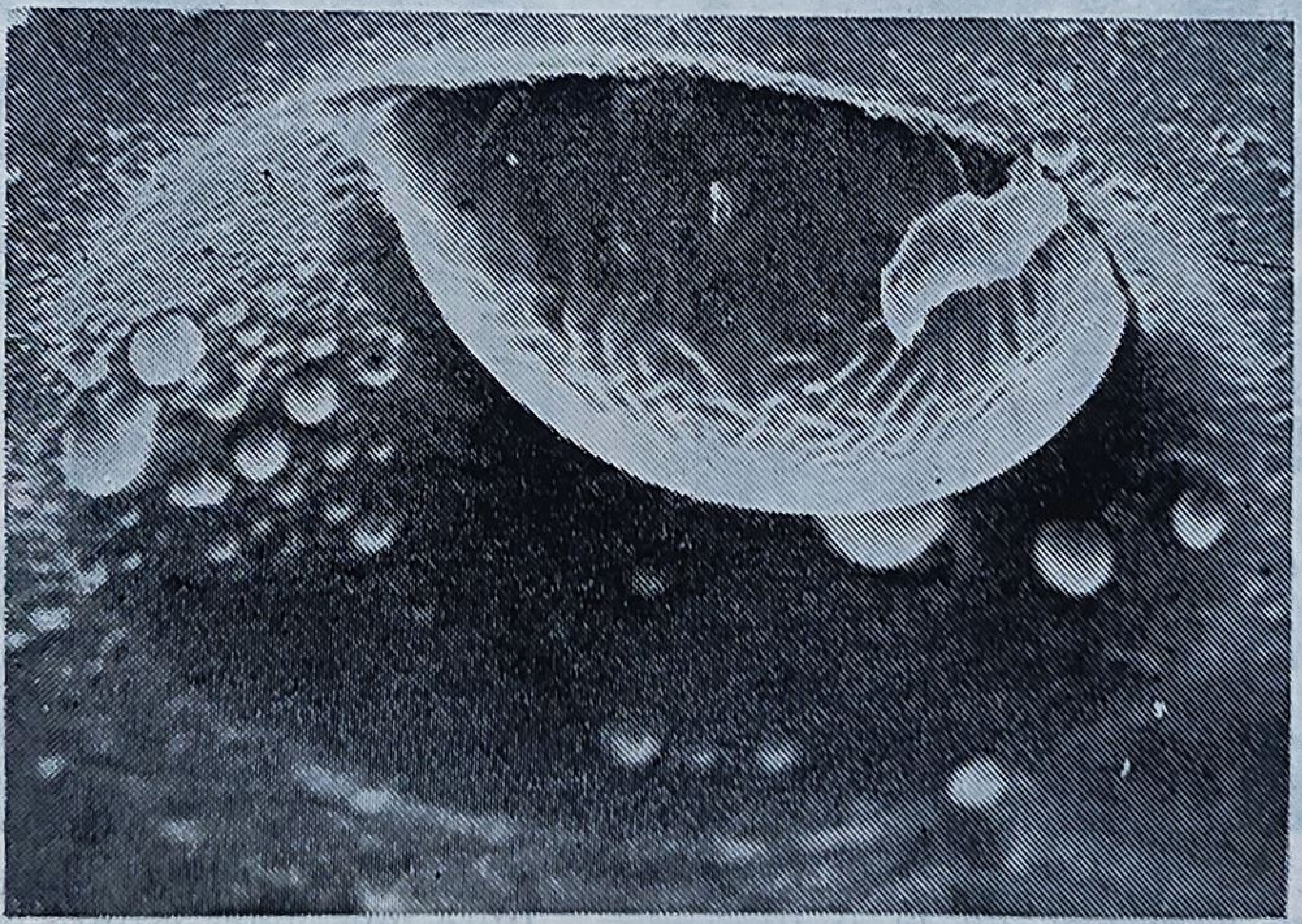


Fig. 48 — Idem.

portanţă în fiziologia globului ocular. În linii mari şi această structură musculară, ca şi cea descrisă anterior (sfincterul pupilar) au elemente relativ comune, cum ar fi originea netedă a fibrei musculare, prezenţa de pigment melanic pe suprafaţa sarcolemei, cît şi a punţilor de solidarizare a miofibrilelor, care joacă un rol esenţial în contracţia musculară.

În afară de acestea se remarcă şi existenţa unor elemente de diferenţiere cum ar fi prezenţa unui bogat sistem nervos neurofibrilar între miofibrile, precum şi între fasciculele musculare (fig. 49 — 55, 57, 58).

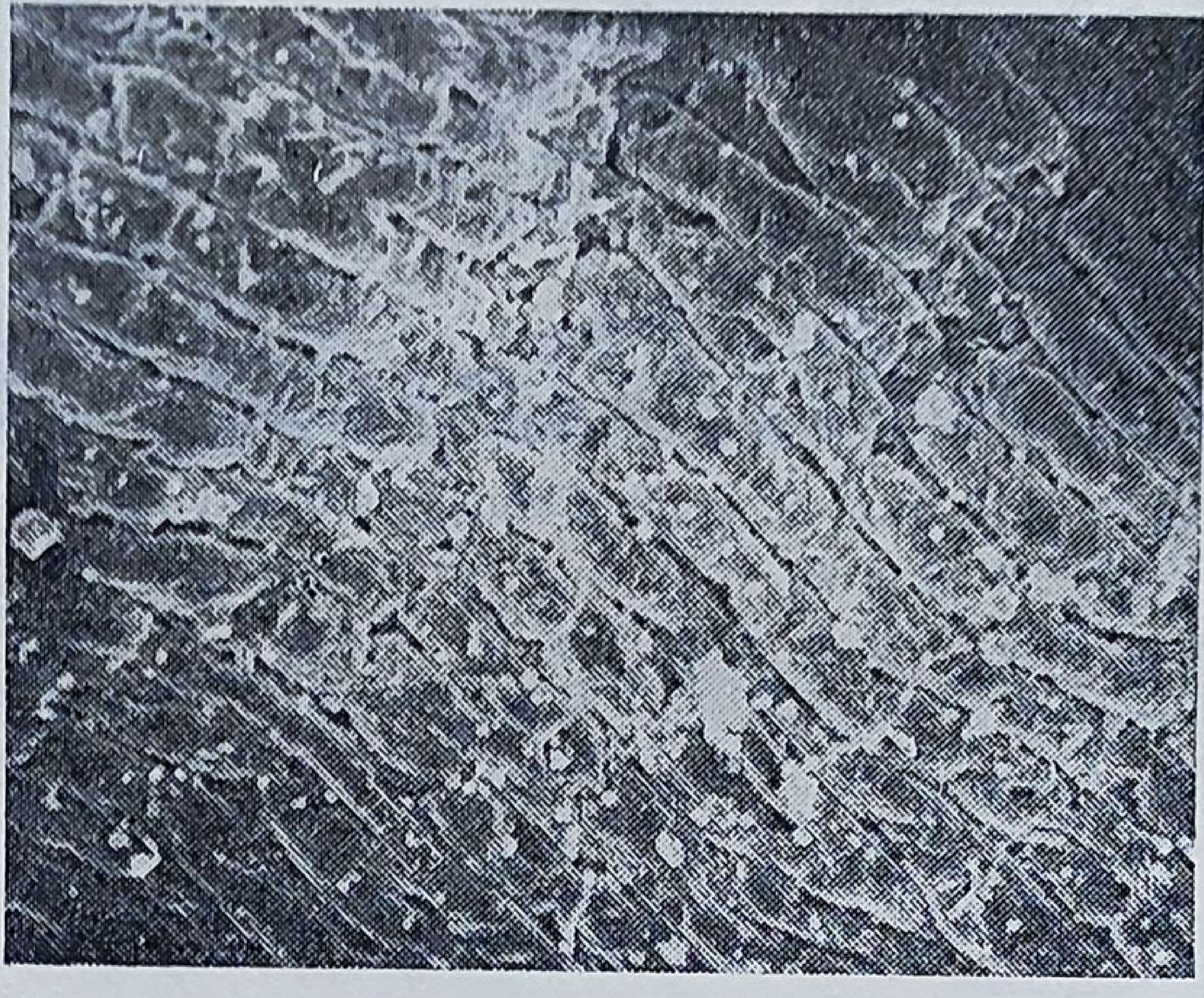


Fig. 49 — SEM × 5 000. *Corp ciliar,* muşchi ciliar neted.

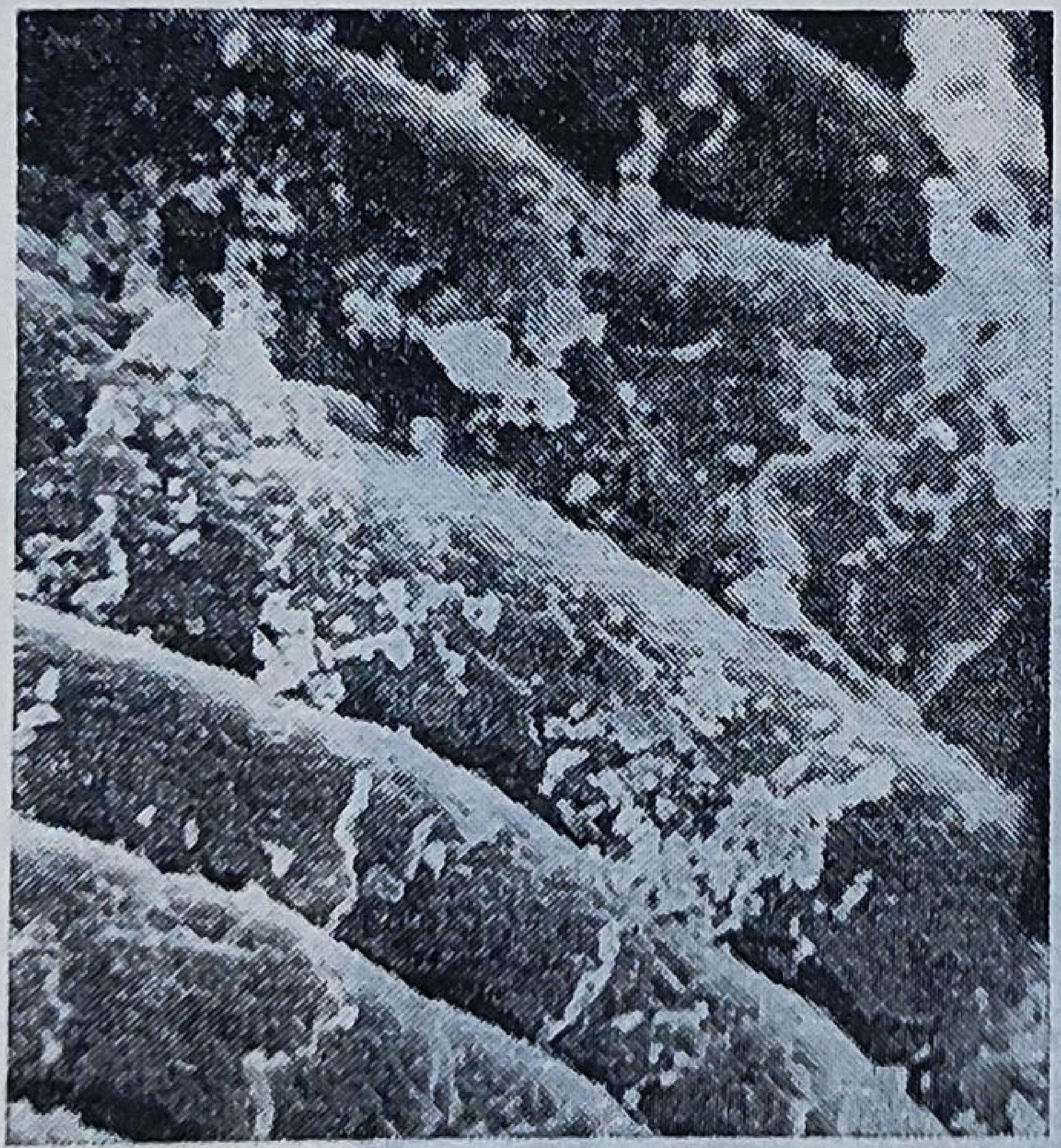


Fig. 50 — SEM × 2 500. *Muşchi ciliar,* fibre nervoase care trec de la o fibră musculară la alta.

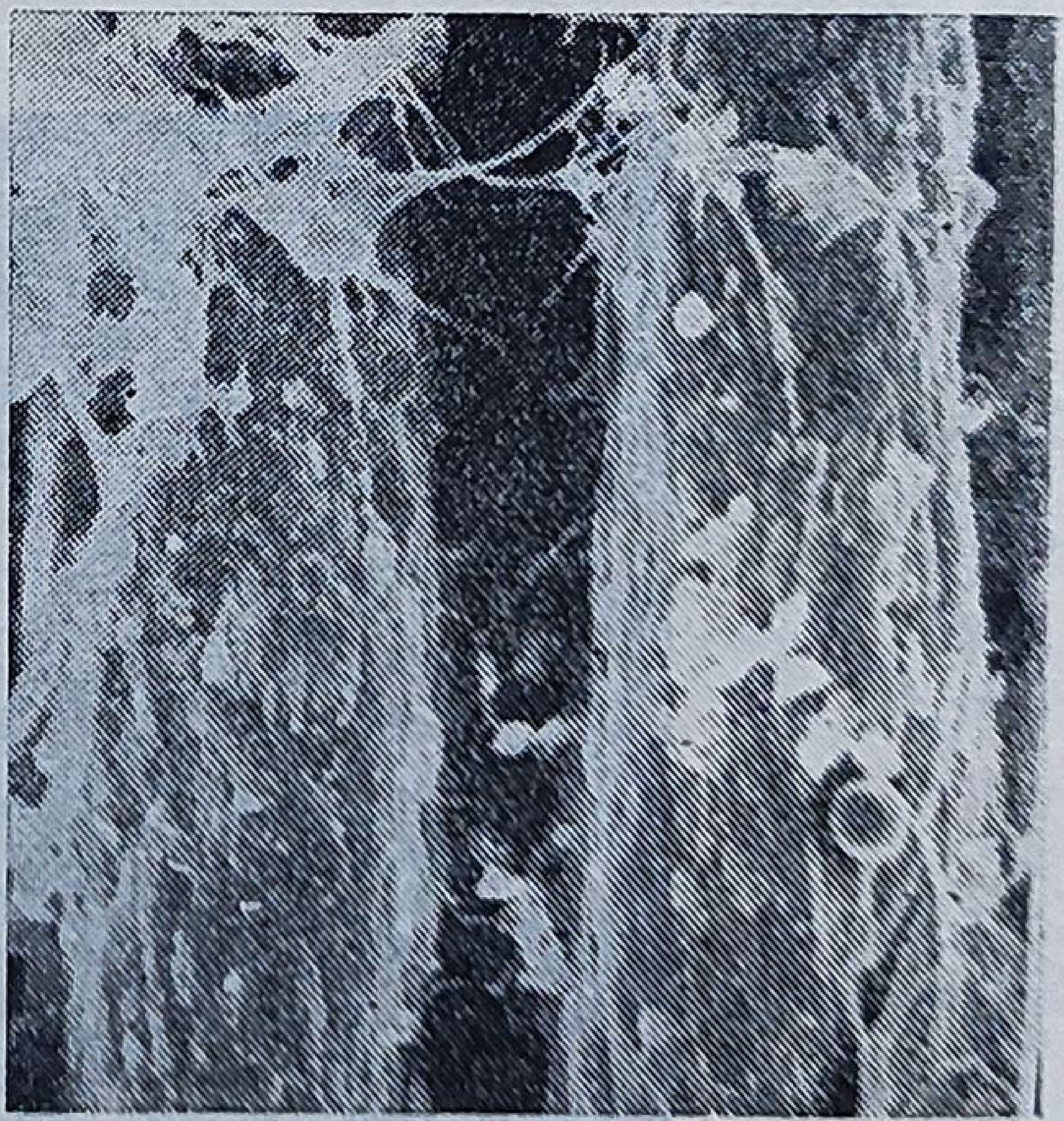


Fig. 51 — SEM × 2 000. Detalii de fibre musculare ciliare cu pigment melanic pe suprafaţă.

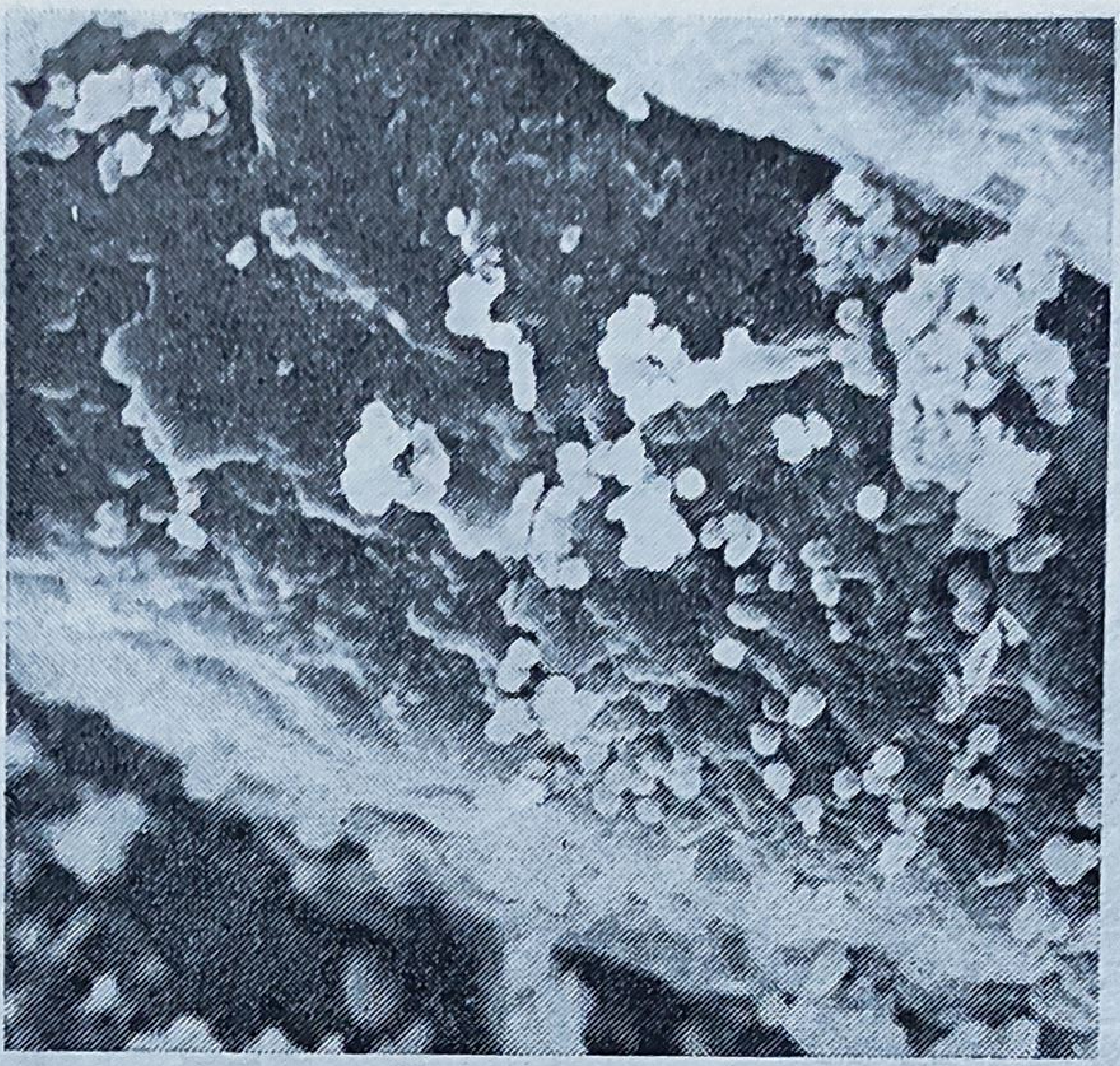


Fig. 52 — SEM × 3 500. *Corp ciliar* cu pigment melanic pe suprafață.

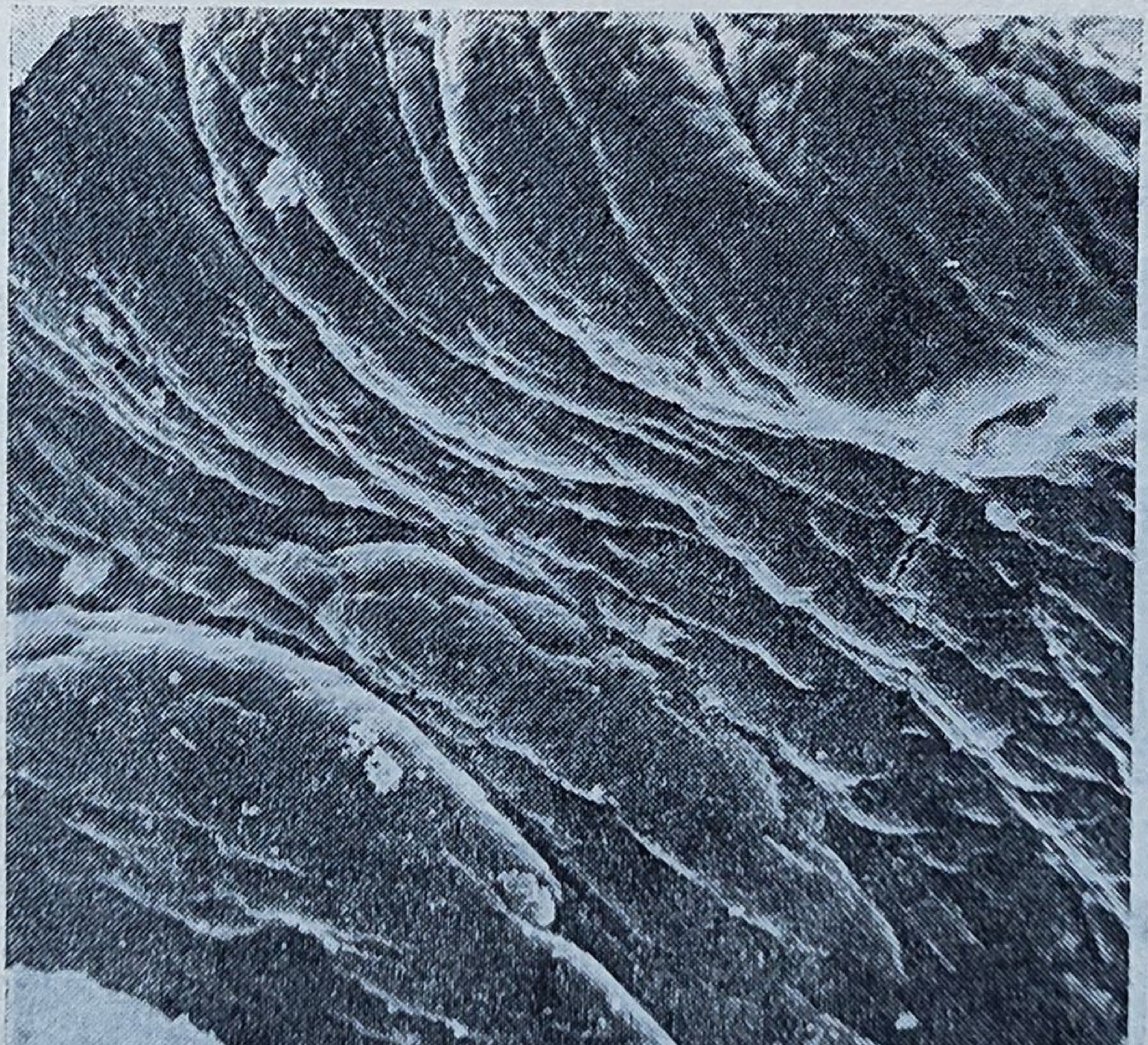


Fig. 53 — SEM × 3 000. *Corp ciliar* normal.

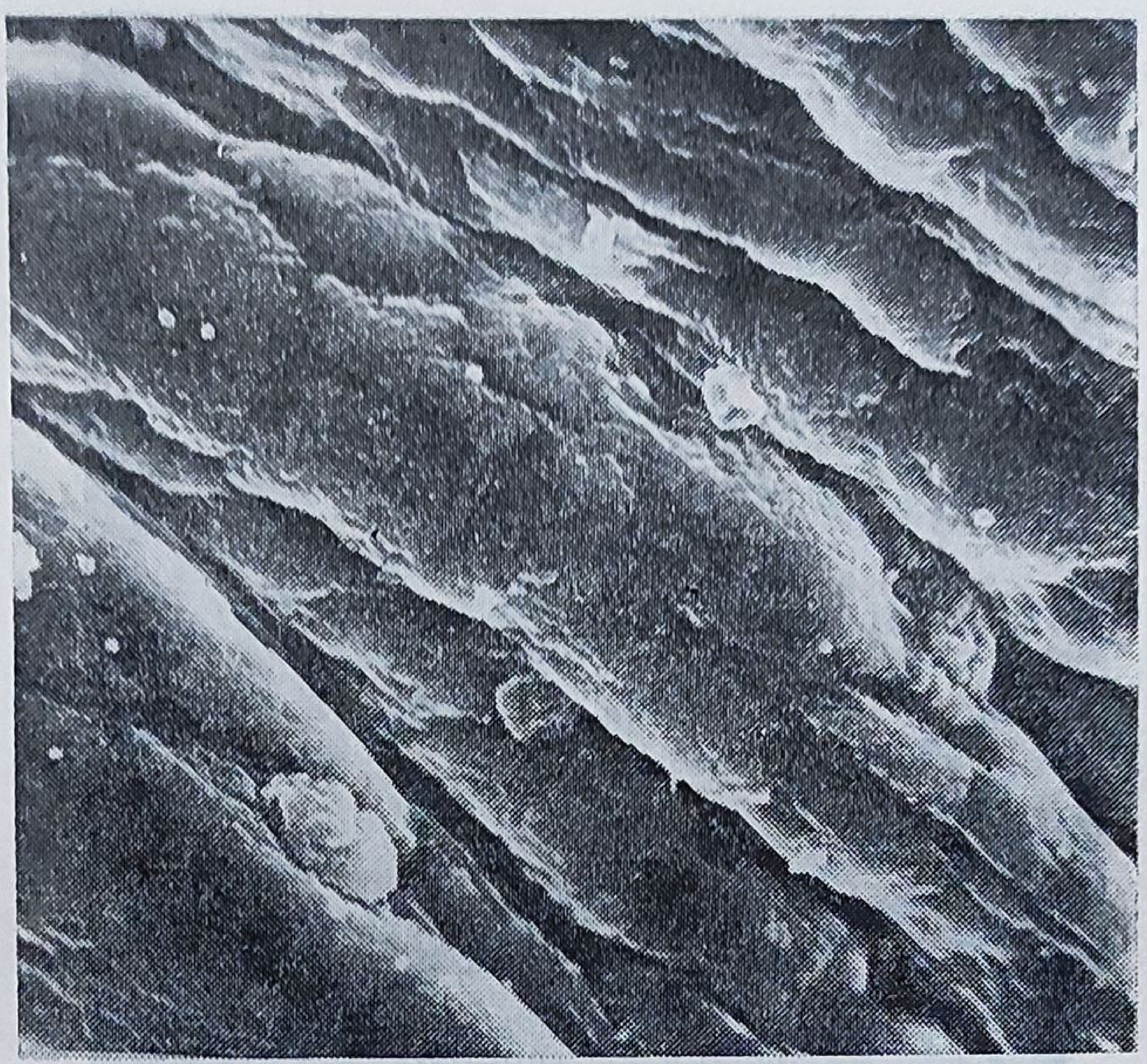


Fig. 54 – SEM × 4 500 – Idem.

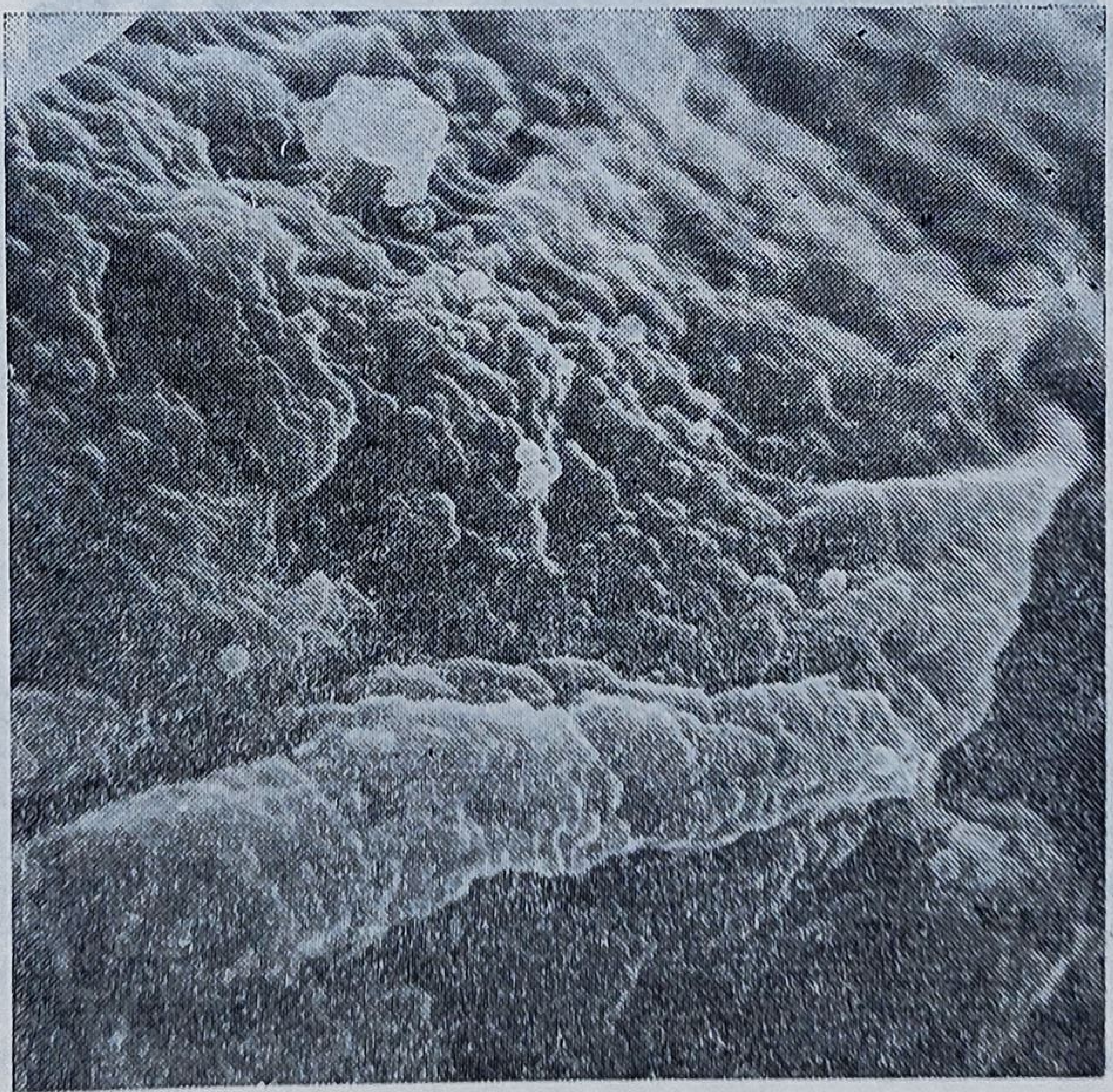


Fig. 55 – SEM × 6 000 – Idem.

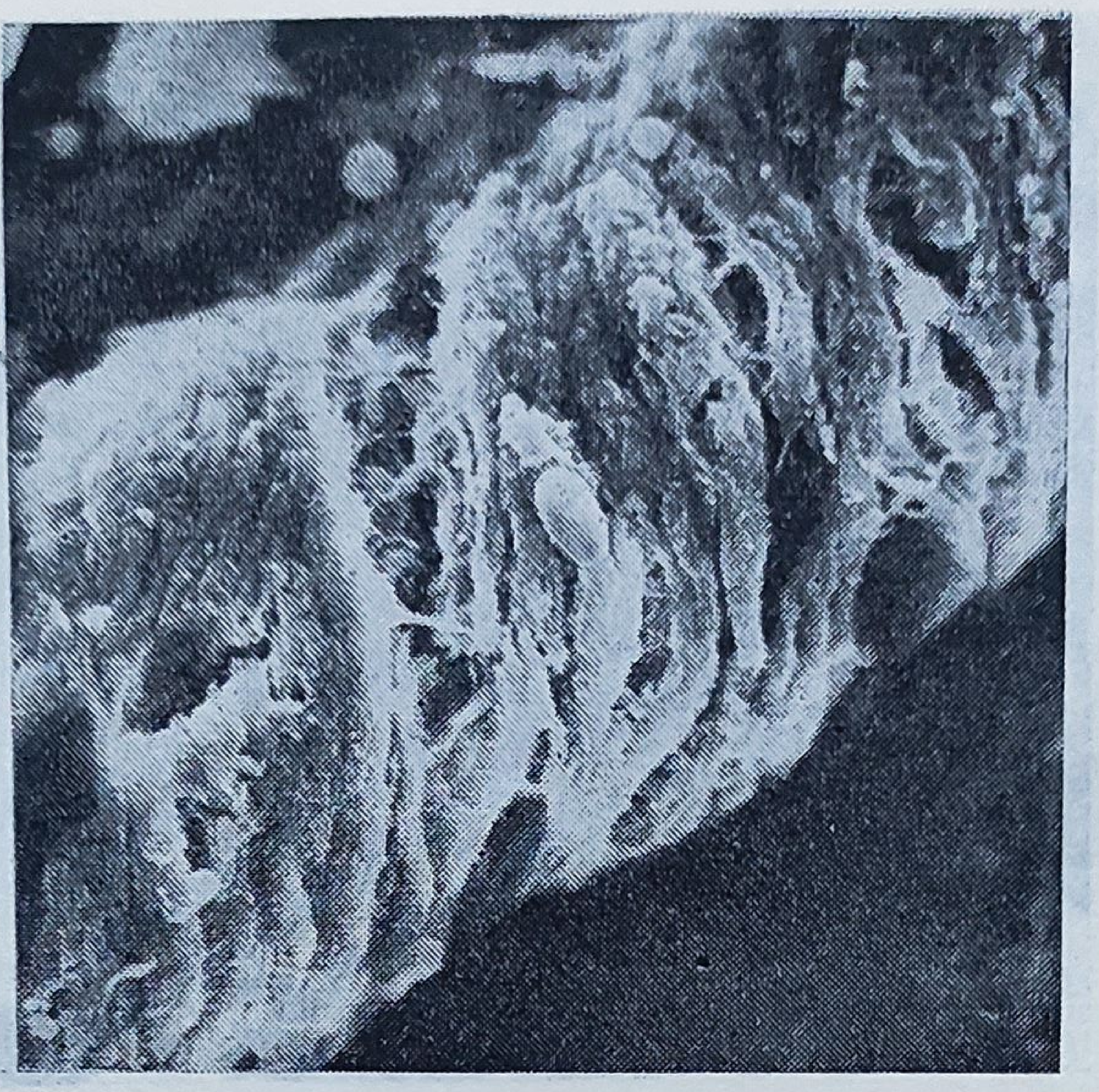


Fig. 56 — SEM × 1 000. *Iris,* sfincter pupilar

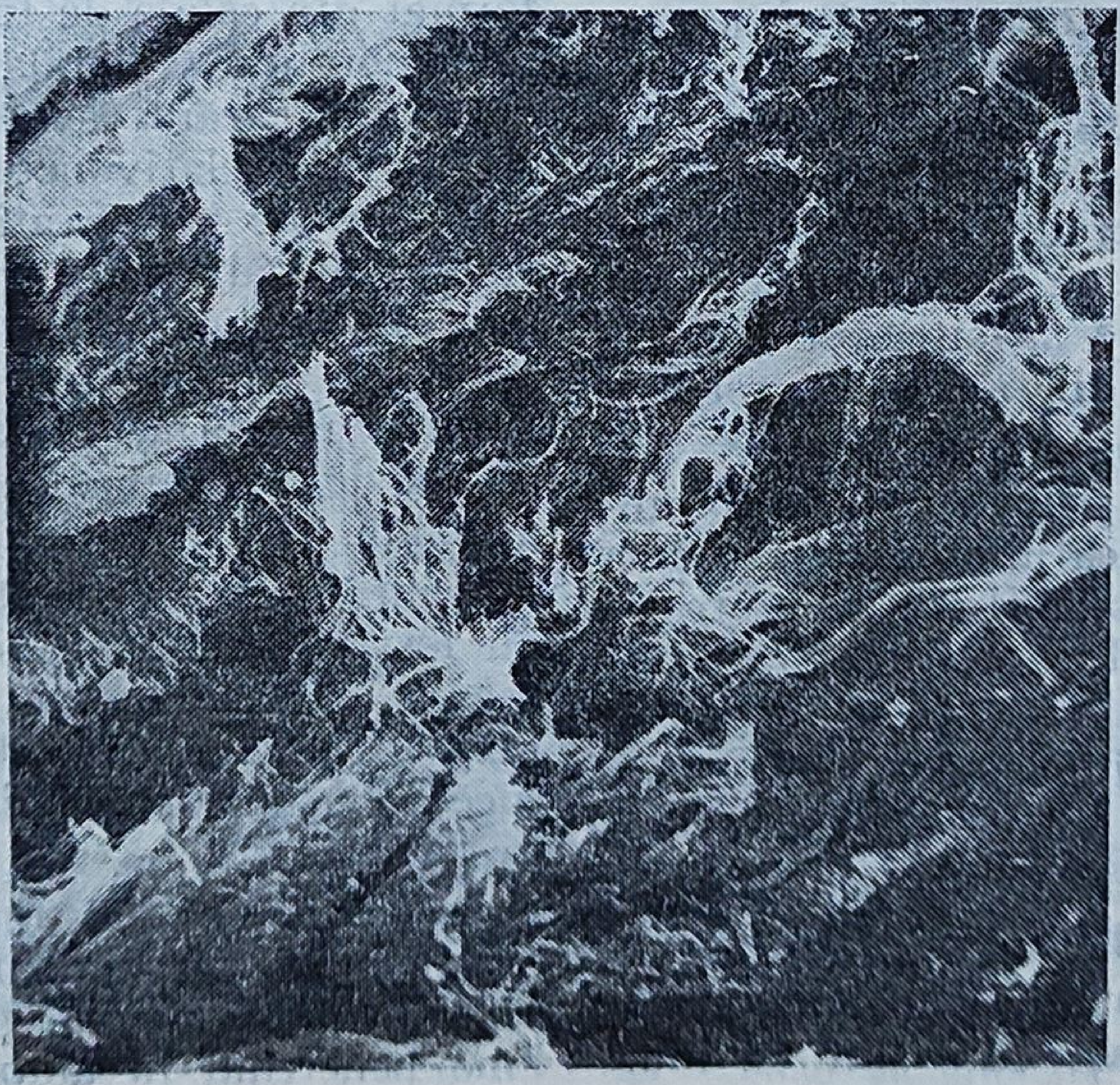


Fig. 57 — SEM × 3 000. *Coroida* normală.

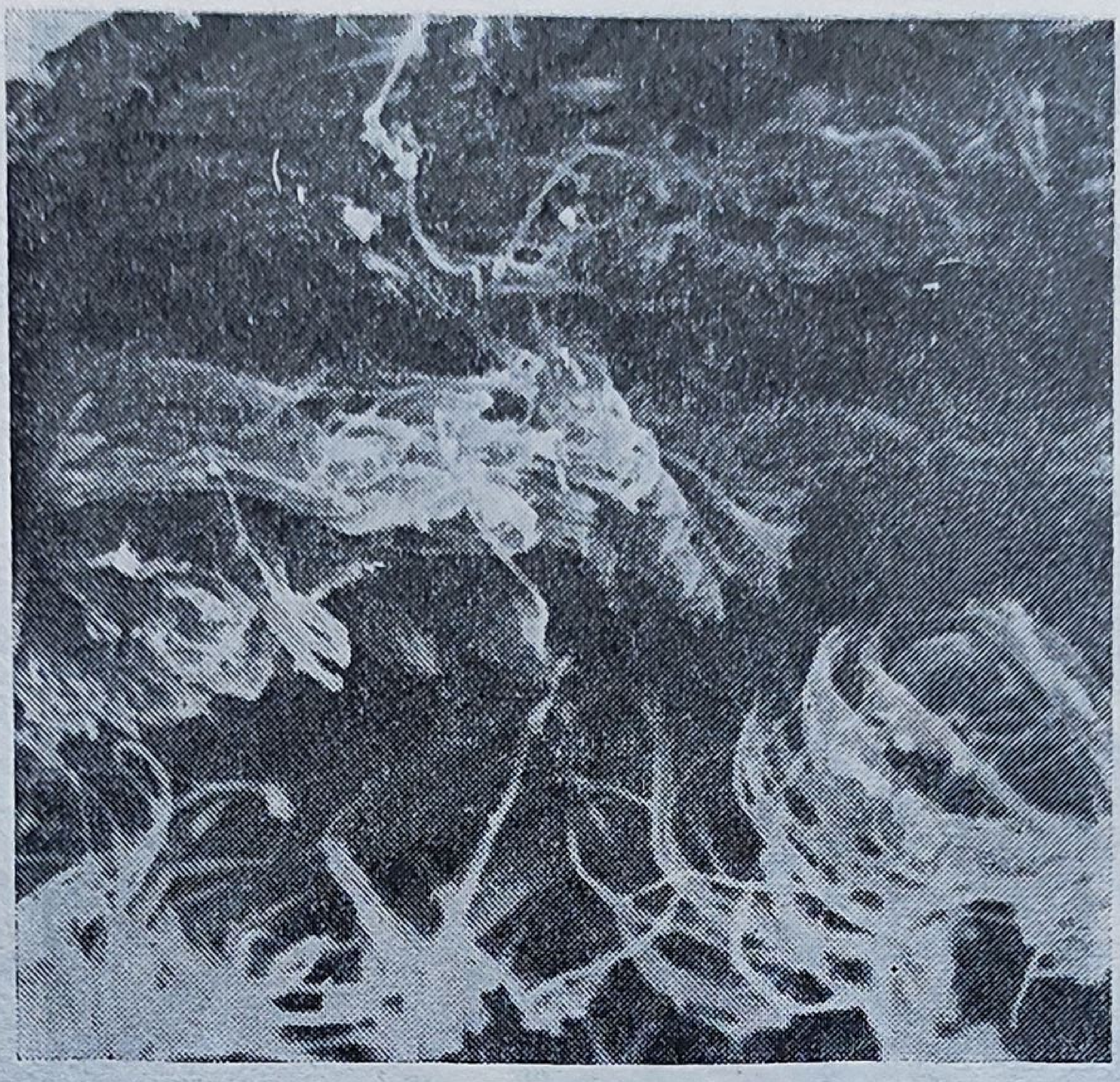


Fig. 58 — SEM × 5 000 — Idem.

RETINA

Structura retiniană este cea mai bogată în date de SEM, dar în același timp este și foarte diferită în funcție de zona topografică a acesteia. Ca atare am preferat ca descrierea ce va urma să se refere la zona retinei maculare adiacentă pe care am considerat-o întrucîtva o medie generală. În SEM cu ajutorul unor tehnici de orientare specifice se disting practic 3 zone din anatomia retinei:

— **Epiteliul pigmentar** format din celule regulate poliedrice cu prelungiri filiforme, alcătuind practic o perdea care are probabil rol de protecție a elementelor de structură nervoasă așezate imediat sub acest strat.

— **Conurile și bastonașele** apar ca un strat relativ omogen fiind format numai din două elemente anatomice distincte: **conurile** în formă de trunchi de con sau chiar de con gros și scurt față de **bastonașe** care sînt cu mult mai largi, dar și mai subțiri, avînd o formă filiform-curbată. În acest strat se găsesc foarte puține filete nervoase sau neurofibrile.

— **Celulele ganglionare** alcătuiesc un strat relativ puțin omogen fiind format din celule de talie mare, a căror membrană celulară nu susține decît foarte rare elemente de arhitectură; fiind relativ netede sînt în contact din loc în loc atît cu celule rotunde de talie mică cu 1—2 prelungiri citoplasmatice care reprezintă elementele celulare de susținere, cît și cu neurofibrile, precum și cu axoni destul de voluminoși ai celulelor ganglionare.

Printre alte elemente inedite care au fost evidențiate prin SEM, se remarcă formarea unui axon central care înglobează 2—3 terminații axonice ale celulelor ganglionare de obicei vecine.

De asemenea, se remarcă existența unor neurofibrile fine care solidarizează două celule ganglionare vecine penetrînd în ambele celule prin membrana celulară (fig. 59—72).

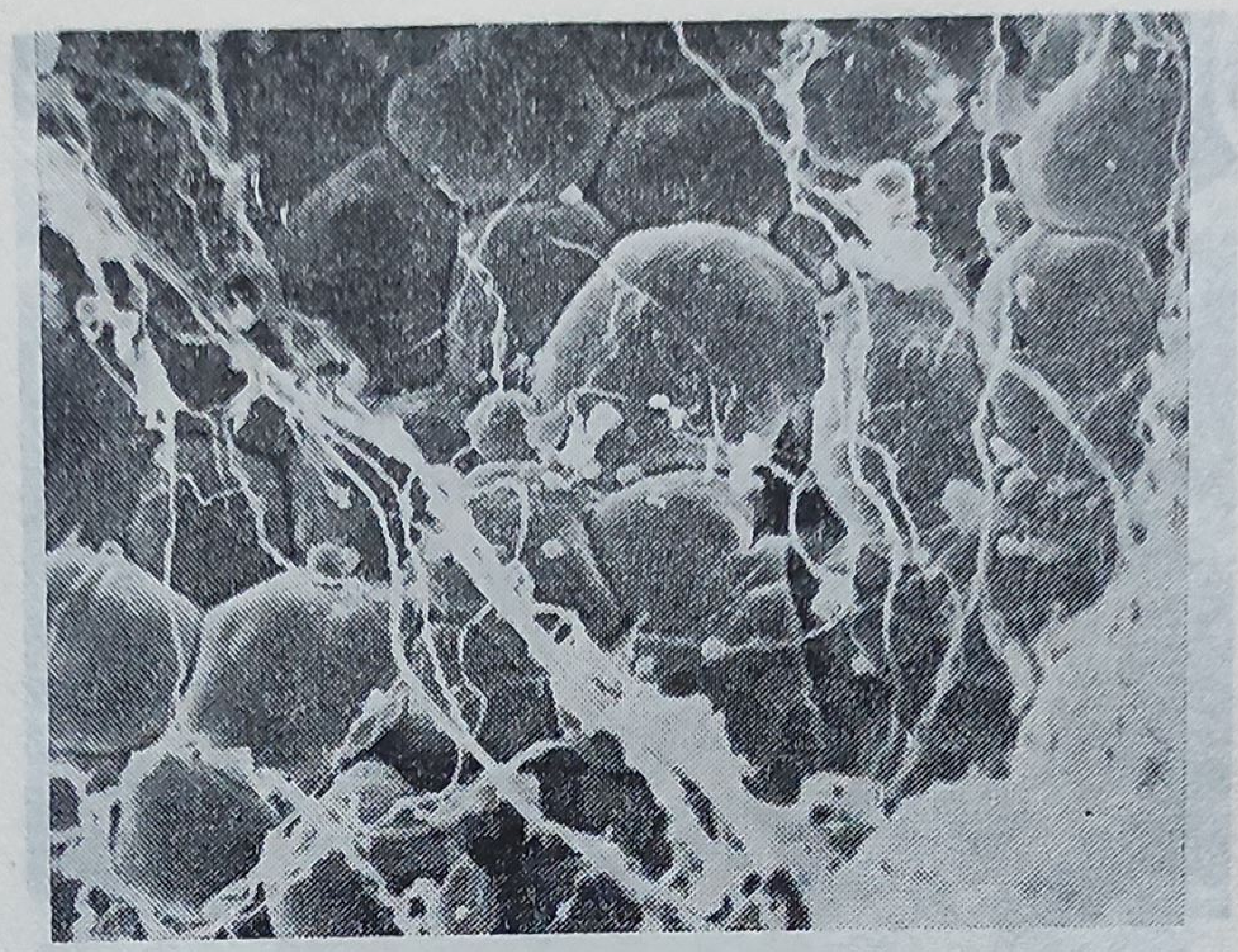


Fig. 59 — SEM × 1 000. *Retina,* celule ganglionare.

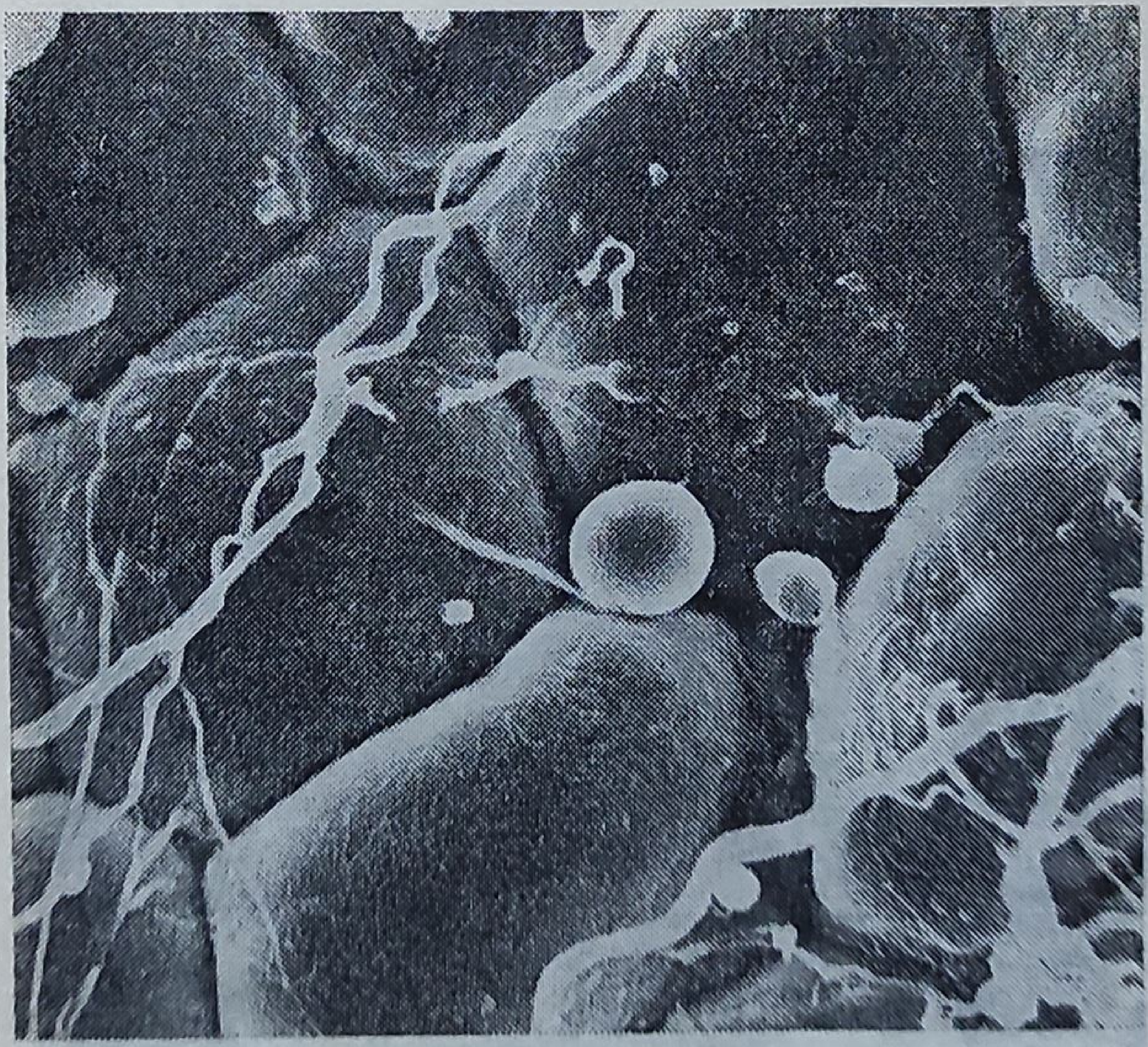


Fig. 60 — SEM × 3 000. *Retina,* celule ganglionare, filete nervoase și celule de susținere.

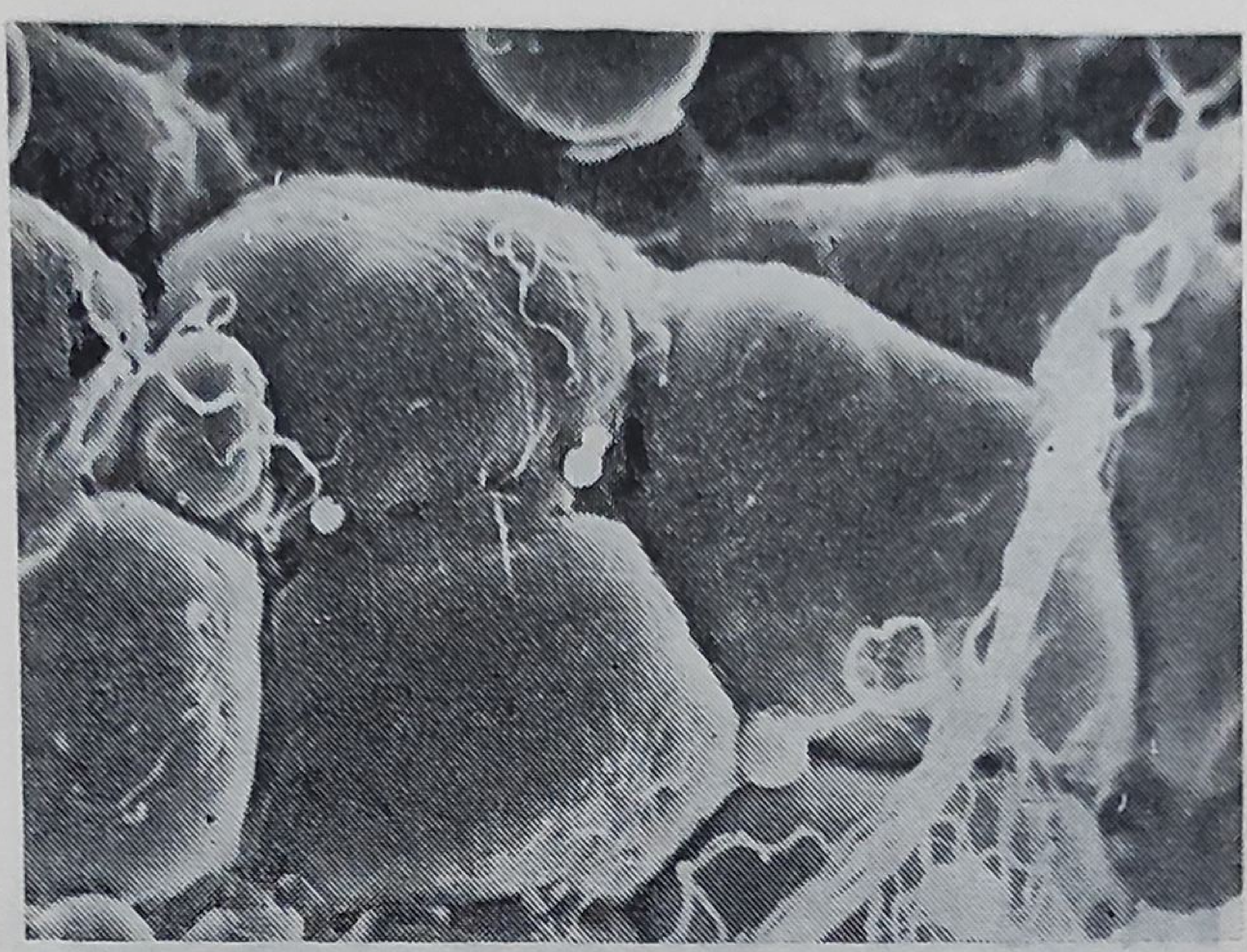


Fig. 61 — SEM × 3 000. Retina, idem.

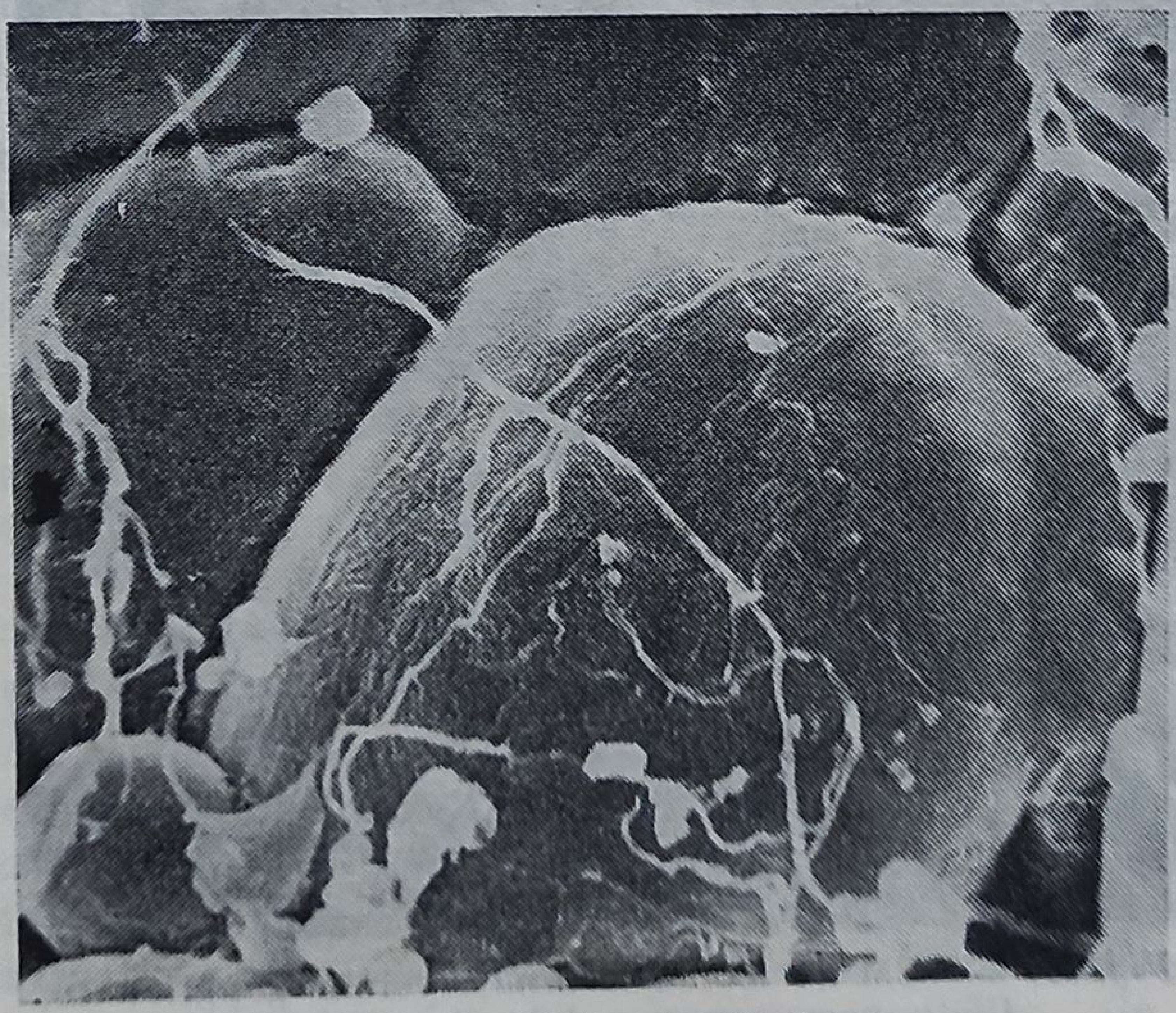


Fig. 62 — SEM × 4 000. Idem.

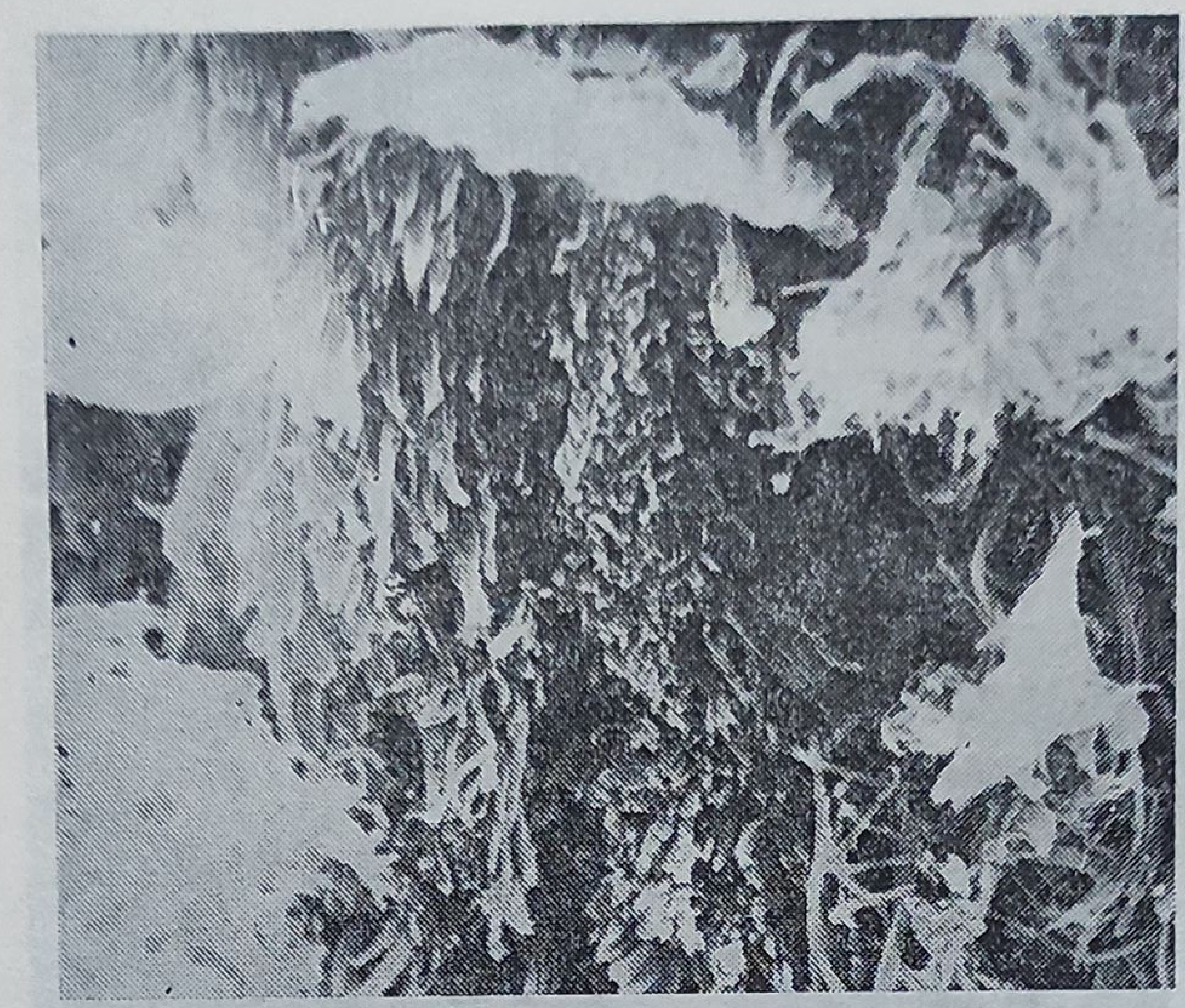


Fig. 63 – SEM × 4 000. *Retină* normală.

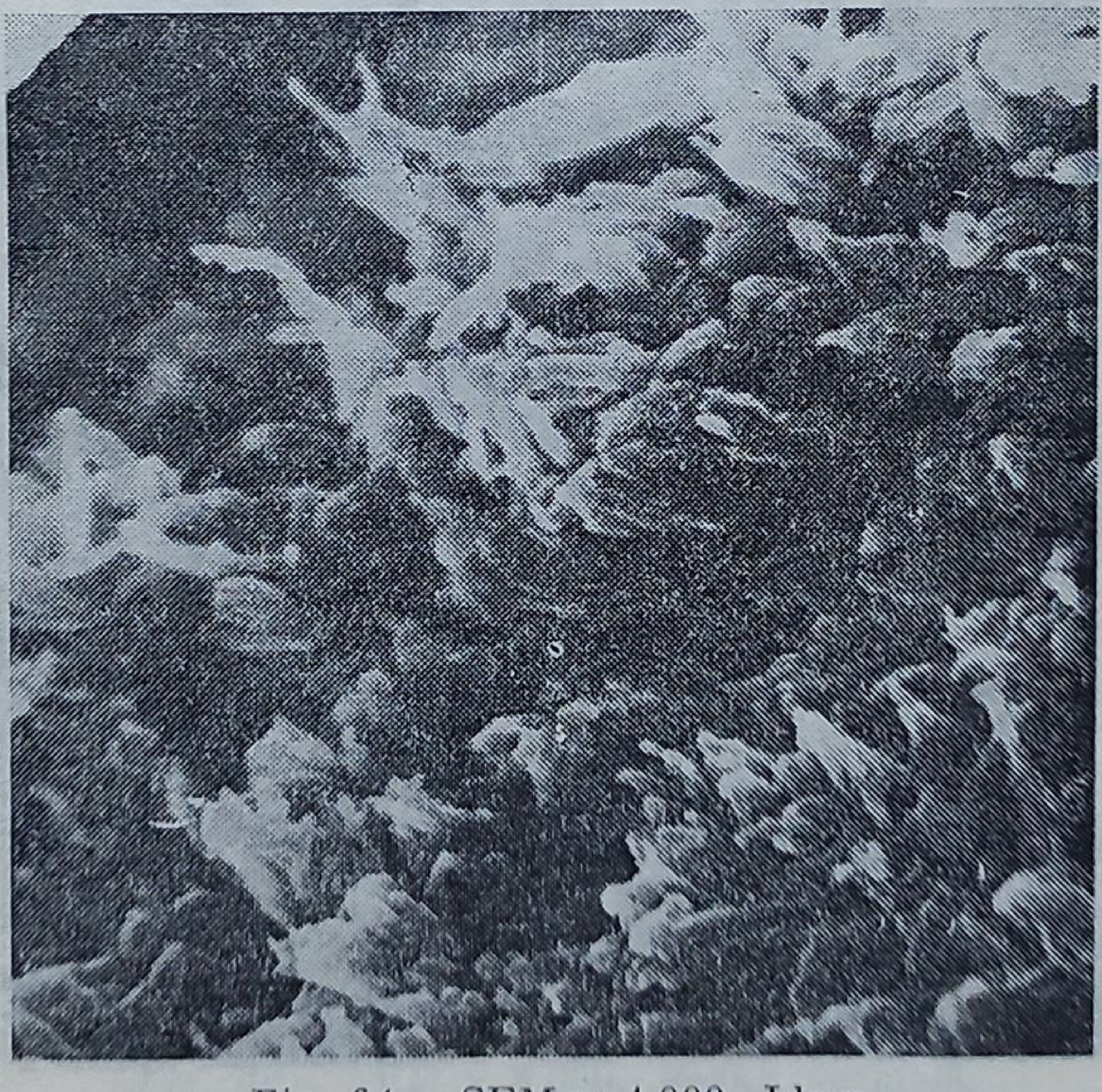


Fig. 64 – SEM × 4 000. Idem.

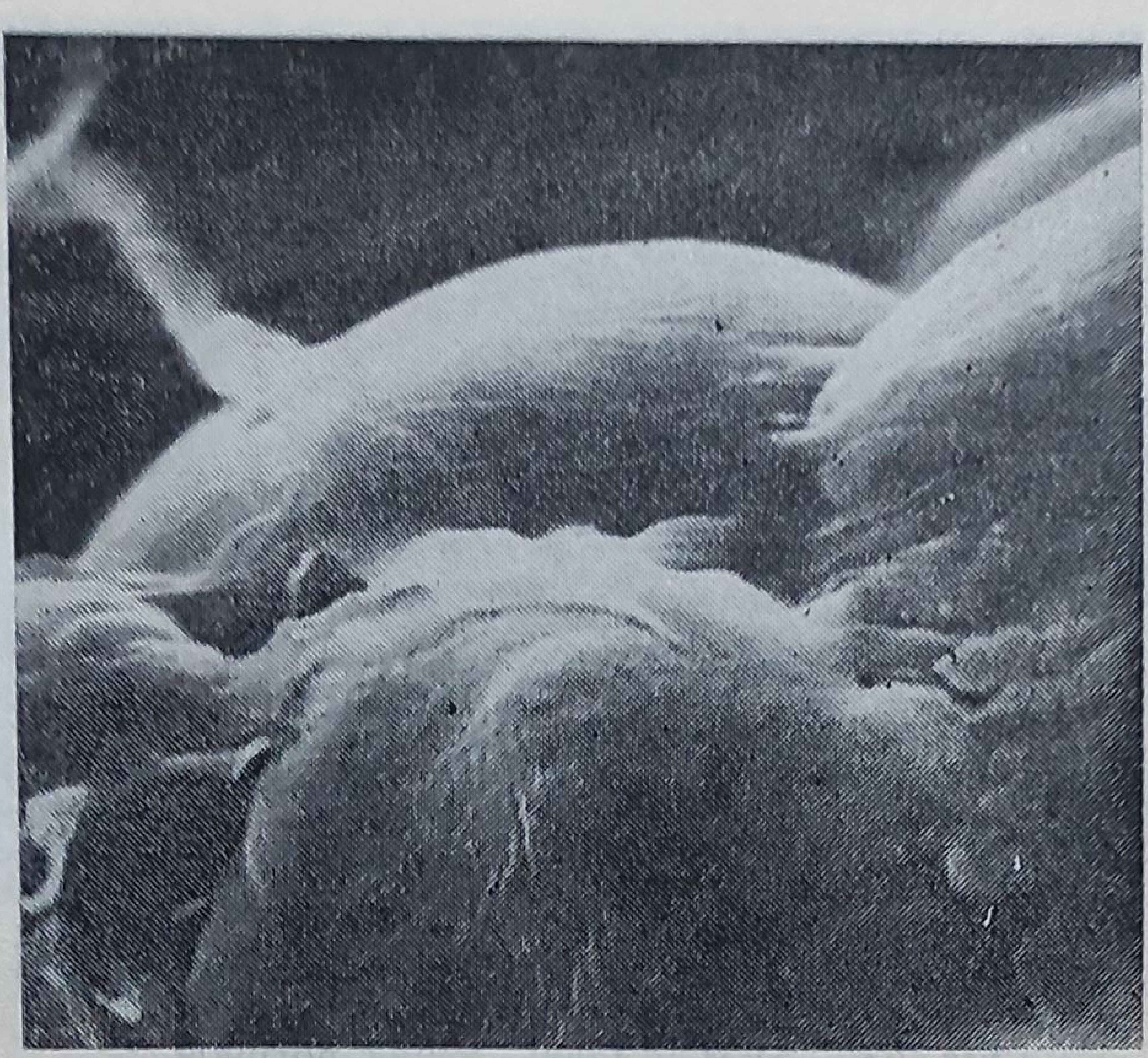


Fig. 65 — SEM × 6 000. *Retina,* detaliu cu celulă ganglionară și axonul cu emergența deltizată.

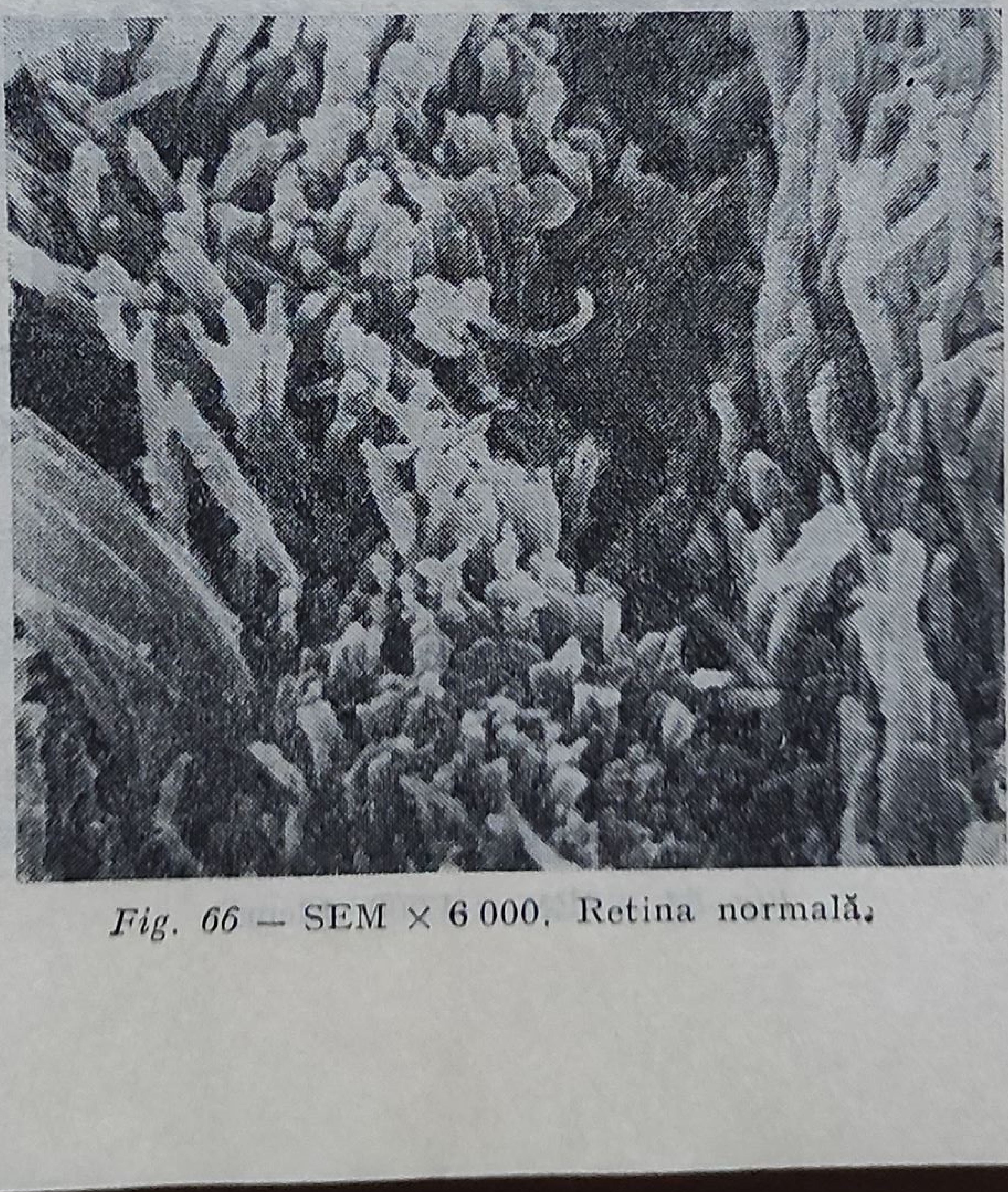


Fig. 66 — SEM × 6 000. Retina normală.

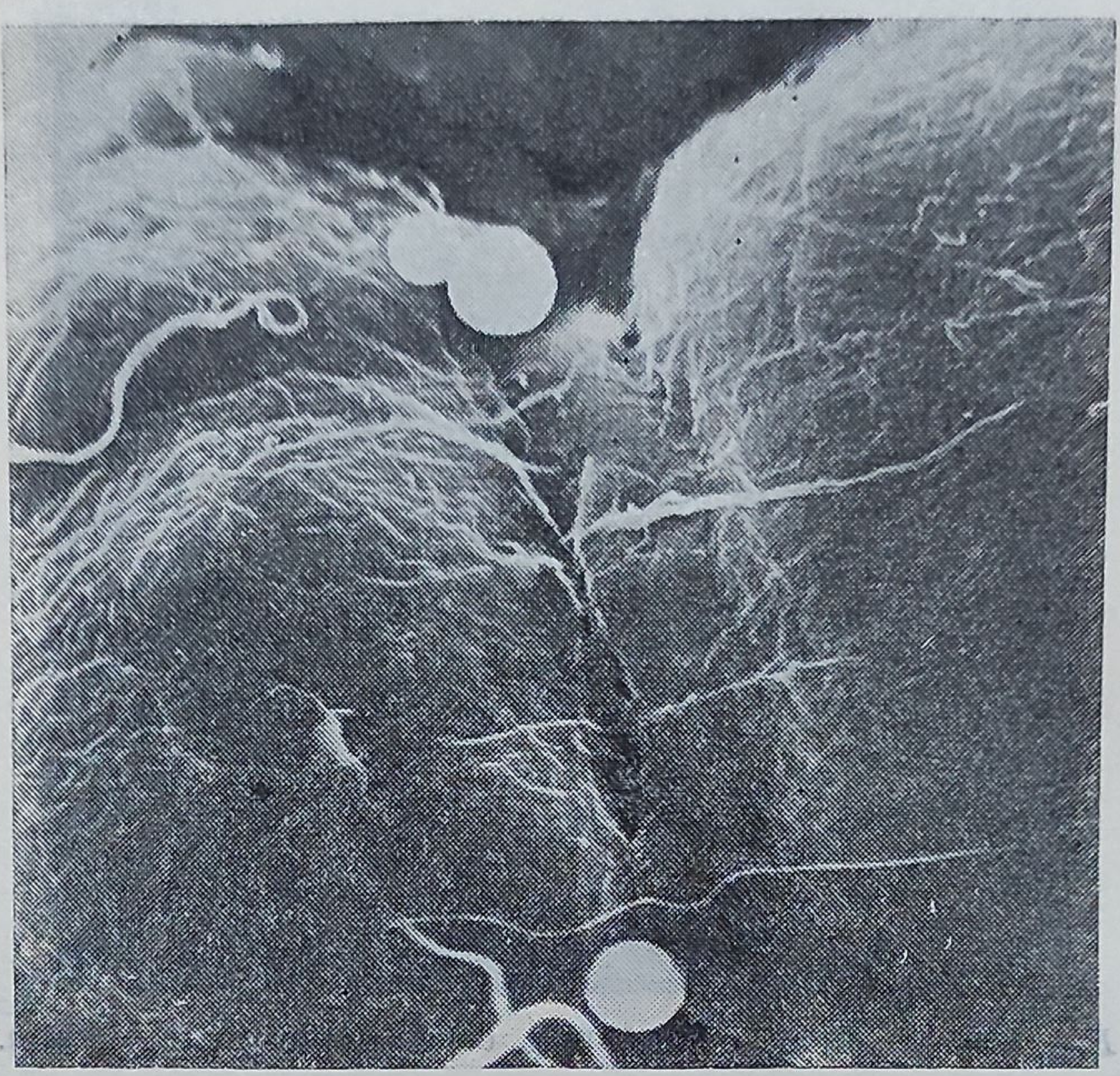


Fig. 67 — SEM × 6 000. *Retina,* celule ganglionare și trei filete nervoase care sar de pe o celulă pe alta.

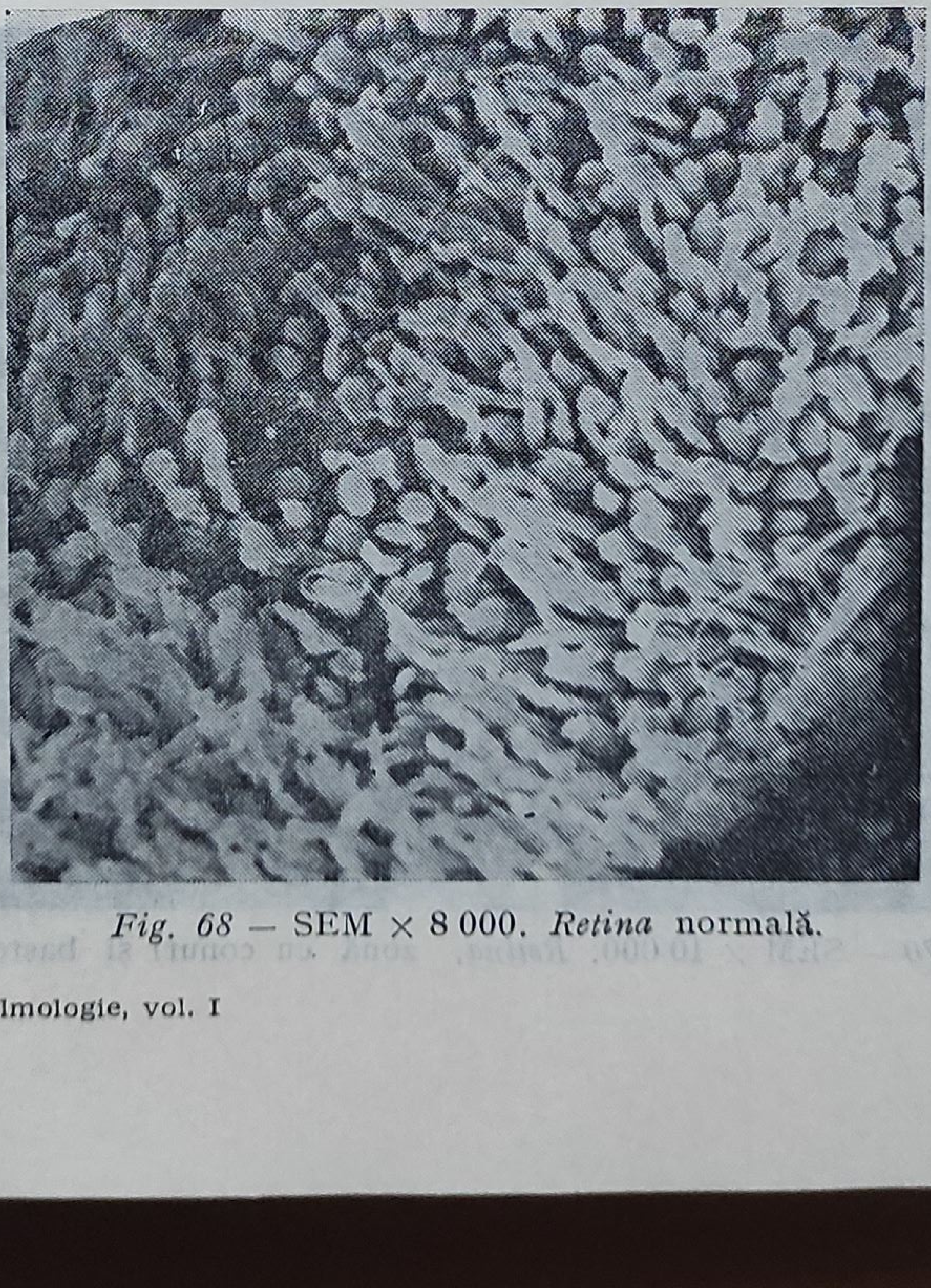


Fig. 68 — SEM × 8 000. *Retina* normală.

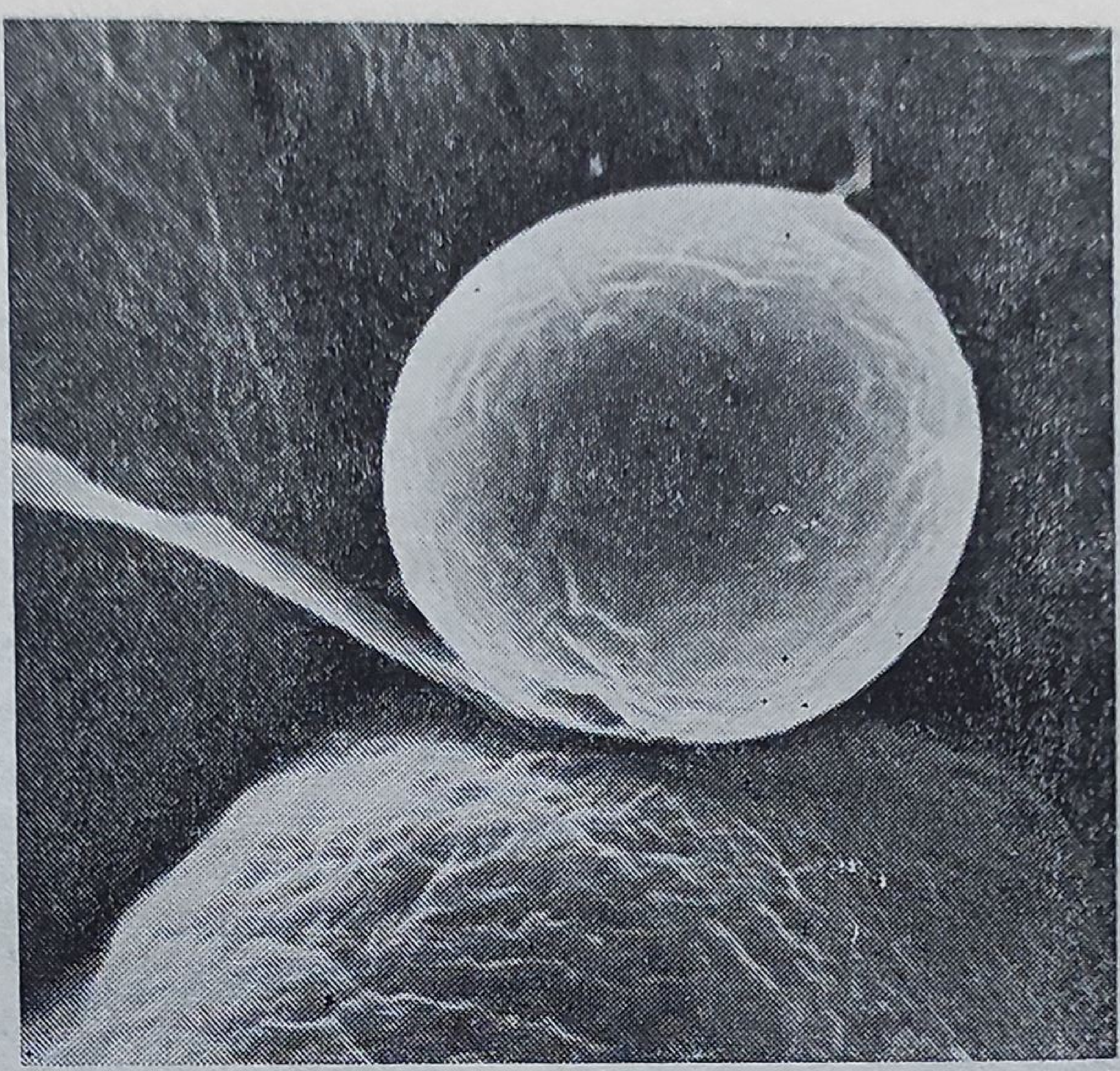


Fig. 69 — SEM × 9 000. *Retina*, celule de susținere, detaliu.

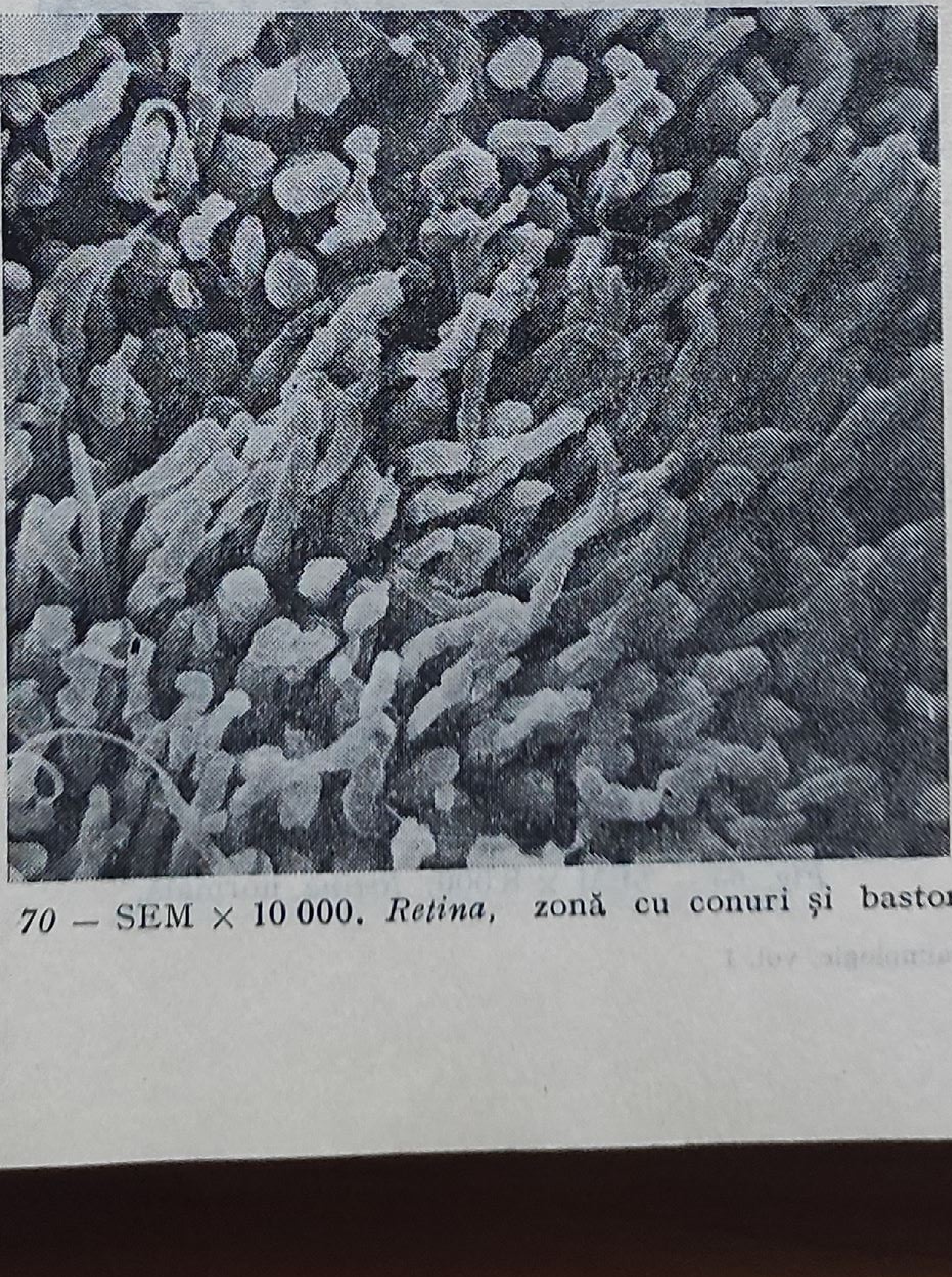


Fig. 70 — SEM × 10 000. *Retina*, zonă cu conuri și bastonașe.

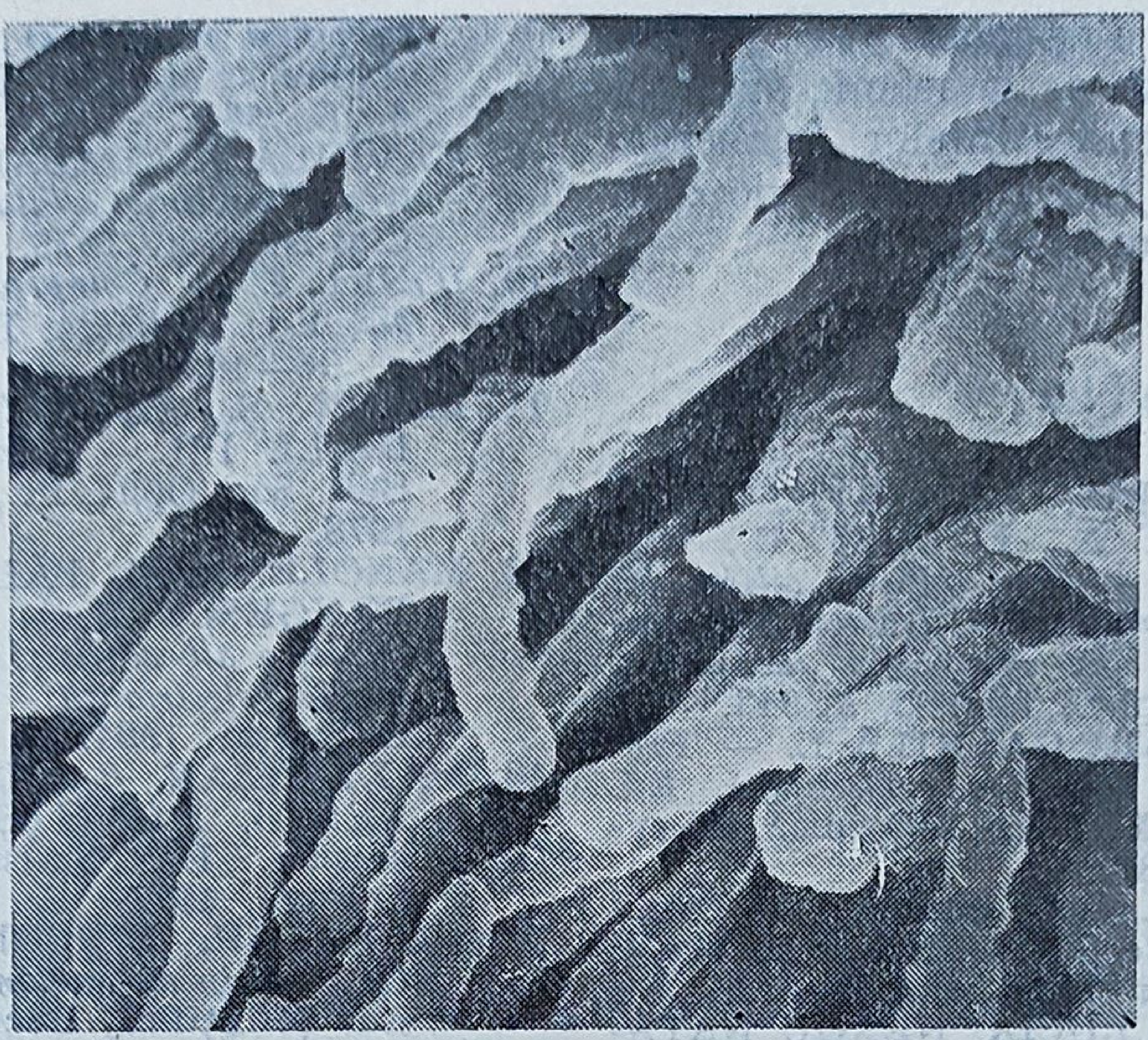


Fig. 71 — SEM × 15 000. *Retina* normală.

B.C.U. "M. EMINESCU" IASI

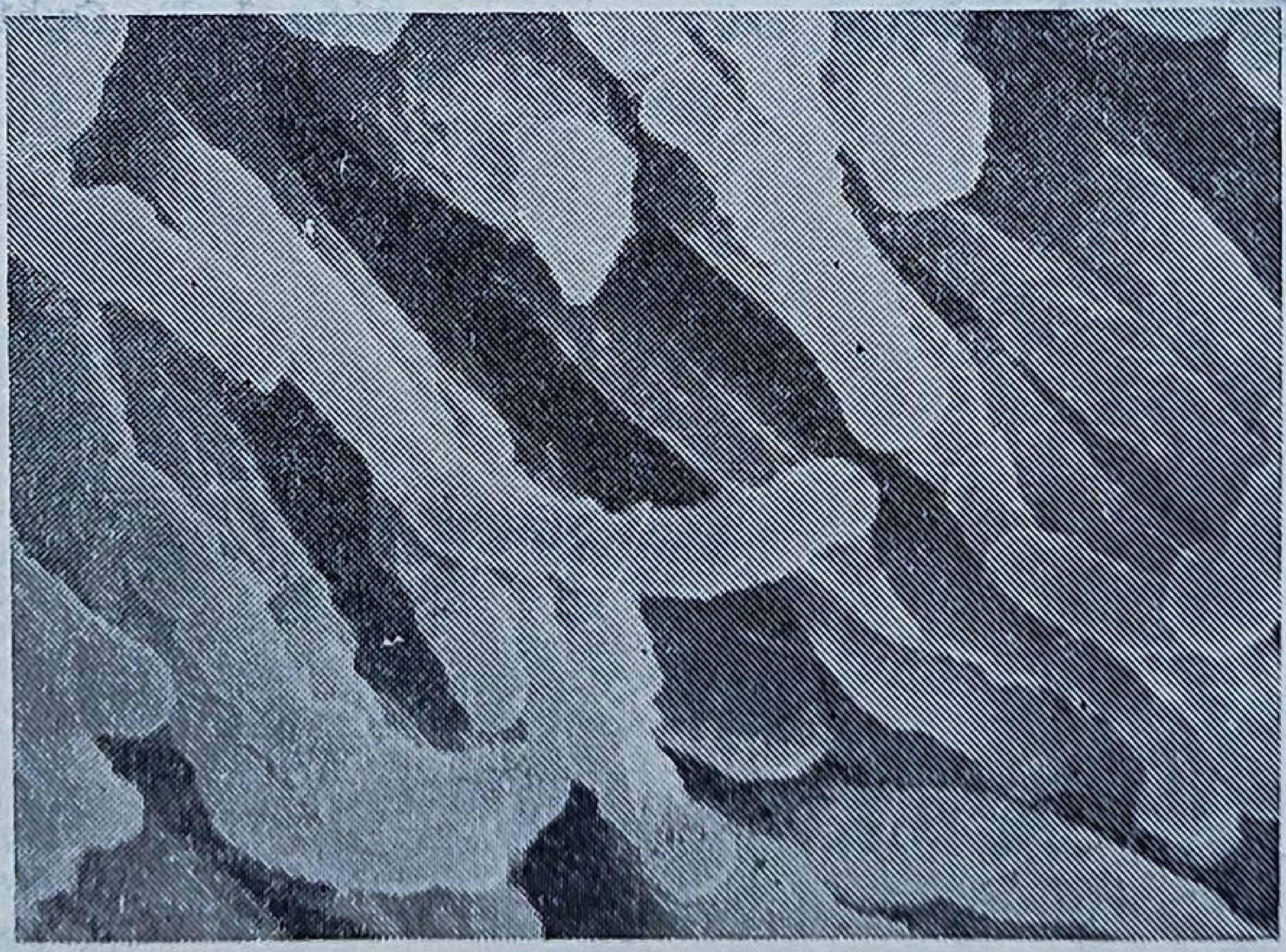


Fig. 72 — SEM × 20 000. *Retina*, zonă cu conuri şi bastonaşe.

Considerăm important să semnalăm aceste date de anatomie spațială în contextul cunoștințelor generale de anatomie, fiziologie și fiziopatologie a globului ocular.

Bibliografie

1. ADENIS J.P., LEBOUTET M.J., LOUBET A., LOUBET B., ROBIN A. — *Lss cellules ciliées du système lacrymal. Ultrastructure comparée de la muqueuse lacrymale*, J. Fr. Opht., 1980, 3, 5, 343.
2. ANTOHI ST., GAVRILĂ L. — *Progrese în genetica moleculară*, Ed. Științifică și Enciclopedică, București, 1981.
3. ARSENI C. (sub redacție) — *Tratat de neurologie*, vol. I, Ed. Medicală, București, 1980, p. 318—411.
4. BARBEUC LUCIA, NEAGU NATALIA — *Embriologia umană*, Ed. Medicală, 1977.
5. CERBULESCU C., IFRIM M., MAROS T., NICULESCU GH. — *Atlas de anatomie umană*, Ed. Științifică și Enciclopedică, vol, I, II, București, 1983.
6. DUCOURNAU D. — *La systématisation vasculaire de la choroïde*, J. Fr. Opht., 1980, 3, 1, 5.
7. FODOR F., DINULESCU ARETY — *Morfologia ochiului* și *anexelor sale*, Ed. Medicală, București, 1980.
8. FRANÇOIS J., VICTORIA-TRONCOSO V., CANSU K. — *Étude histochimique de l'épithélium cristallinien normal et pathologique en culture de tissu*, J. Ft. Opht., 1980, 4, 5, 561.
9. GAVRILĂ L., DABALA I. — *Genetica diviziunii celulare*, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1975.
10. IONEL C. — *Compendiu de neurologie*, Ed. Medicală, București, 1982, p. 96—103.
11. LIMON S., OFFRET H., SOURDILLE PH. — *Chirurgie du vitré*, Bull. Soc. Opht. Fr., Raport anual, 1978.
12. MANOLESCU N., PĂLTINEANU D., BENGESCU R. — *Imagini comparative alb-negru și color de microscopie electronică*, Ed. Medicală, București, 1984.
13. MAXIMILIAN C., DUCA MARINESCU, MILCU ȘT. — *Sfaturi genetice*, Ed. Scrisul Românesc, Craiova, 1977.
14. MOGOȘ GH., IANCULESCU AL. — *Compendiu de anatomie și fiziologie*, Ed. Științifică, București.
15. MUNTEANU GH. — *Angiofluorografia în diagnosticul oftalmologic*, Ed. Facla, 1981, p. 31—34, 170—171.
16. OLENICI C.D. — *Cromozomii în cancer*, Ed. Medicală, București, 1978.
17. RENARD G., LEMASSON E., SARAUX H. — *Anatomie de l'oeil et de ses annexes*, Masson et Cie, Paris, 1965.
18. ROUVIÈRE H. — *Anatomie humaine*, Masson et Cie, Paris, vol. II, 1940.
19. TOUSSAINT D. — *L'angle iridocornéen, étude anatomique et gonioscopique*, I. Fr. Opht., 1980, 3, 1, 67.

CAPITOLUL II

Fiziologia vederii

SUMAR

Pag.

NOŢIUNI INTRODUCTIVE 104
PROPRIETĂŢILE FIZICE ALE LUMINII 107
OPTICA GEOMETRICĂ 111
PROPRIETĂŢILE LENTILELOR 111
FORMAREA IMAGINILOR ŞI MĂRIMEA LOR .. 111
STRUCTURA ŞI FUNCŢIILE OCHIULUI CA APARAT OPTIC 112
MEDIILE OPTICE 112
TRANSMISIA ŞI REFRACŢIA LUMINII PRIN MEDIILE OPTICE 115
ACOMODAREA 117
REFLEXUL PUPILAR LA LUMINĂ (COMPONENTA PUPILARĂ A ADAPTĂRII LA LUMINĂ-ÎNTUNERIC) 119
ACUITATEA VIZUALĂ 120
RETINA 121
ELEMENTE DE ANATOMIE FUNCŢIONALĂ 121
Celulele fotoreceptoare 123
Celulele bipolare 125
Celulele ganglionare multipolare 126
Celulele de asociaţie 126
Vascularizarea retinei 127
Ţesutul de suport al retinei 127
Efectele optice ale ţesutului retinian 127
FOTOCHIMIA VEDERII 127
Fenomenele fotochimice la nivelul bastonaşelor 128
Fenomenele fotochimice la nivelul conurilor 134
ELECTROFIZIOLOGIA RETINEI 134
Electrofiziologia celulelor fotoreceptoare 135
Electrofiziologia celulelor bipolare 139
Electrofiziologia celulelor orizontale 140
Electrofiziologia celulelor amacrine 140
Electrofiziologia celulelor ganglionare 141
INTERACŢIUNILE DINTRE CELULELE FOTORECEPTOARE 145
Interacţiunile excitatorii dintre bastonaşe 145
Interacţiunile excitatorii dintre conuri 145
Interacţiunile inhibitorii dintre conuri 145
Acţiunea inhibitorie a conurilor asupra bastonaşelor 146

Pag.

ADAPTAREA LA LUMINĂ ŞI ADAPTAREA LA ÎNTUNERIC 146
Vederea fotopică şi vederea scotopică 146
Adaptarea ochiului la întuneric 147
Adaptarea la lumină 149
ACUITATEA VIZUALĂ 150
DISCRIMINAREA STIMULILOR VIZUALI ÎN TIMP 151
DATE MORFO-FUNCŢIONALE MODERNE (1986)* 152
Circuitul celulelor bipolare ale conurilor pentru celulele ganglionare beta/X-on 154
Circuitul celulelor bipolare ale conurilor pentru celulele alfa/Y-on 155
Circuitul celulelor bipolare ale bastonaşelor pentru celulele ganglionare beta/X-on 155
Circuitele funcţiomale ale bastonaşelor în funcţie de iluminare 156
VEDEREA ÎN CULORI 157
Discriminarea lungimilor de undă 157
Factorii optici care afectează vederea culorilor 157
Teoria tricromatică asupra mecanismului vederii culorilor 158
Factorii psihofiziologici incriminaţi în vederea culorilor 160
Celulele care codifică culorile 161
STRUCTURILE NERVOASE IMPLICATE ÎN PROCESUL VIZUAL 164
CĂILE VIZUALE 164
Căile vizuale ascendente 164
Căile vizuale descendente. Controlul centrifug al retinei şi al căilor vizuale 169
STRUCTURI NERVOASE CONEXE CĂILOR VIZUALE 172
Corpul geniculat lateral (CGL) 172
Coliculii superiori 172
SCOARŢA CEREBRALĂ VIZUALĂ. TIPURILE DE NEURONI 174
Aferenţe 174
Eferenţe 174
Funcţiile de asociaţie 174
Neuronii scoarţei vizuale 175
Coloanele şi hipercoloanele corticale 178
MIŞCĂRILE GLOBILOR OCULARI 180
Mişcările rapide sau sacadate 180
Mişcările lente 182
Mişcările de convergenţă 182
Mişcările de origine vestibulară 182

---

* neconfirmate pe deplin şi incomplete pentru a se putea restructura total întregul capitol

NOŢIUNI INTRODUCTIVE

Procesul vederii poate fi împărţit în trei etape importante:

— Formarea imaginii optice prin colectarea fotonilor trimişi de obiectele din cîmpul vizual şi focalizarea lor pe stratul celulelor receptoare din retină.

— Fototransducerea prin care absorbţia fotonilor în celulele receptoare duce în final la generarea unui semnal electric, suportul material al informaţiei vizuale, trecînd prin forma intermediară de semnal chimic; deci este vorba de fapt de o foto-chimico-transducere.

— Prelucrarea (procesarea) neuronală a informaţiei în retină transmiterea ei pe căile de conducere spre creier şi prelucrarea ulterioară în creier (releul metatalamic, scoarţa vizuală primară, secundară, de asociaţie, stocarea şi destocarea din memorie etc.).

Din punctul de vedere al fizicii, ochiul uman nu este altceva decît un sistem optic capabil să formeze o imagine reală a obiectelor externe pe retină, putînd fi considerat un sistem optic centrat, compus din trei medii dioptrice succesive: corneea şi umoarea apoasă, cristalinul, umoarea vitroasă (corpul vitros).

Din punct de vedere *anatomo-funcţional*, în ochiul uman se disting:

— structuri protectoare: sclerotica, conjunctiva, pleoapele, glandele lacrimale;

— structuri în raport cu constituirea globului ocular (camera obscură) cu circulaţia sanguină şi cu producerea umorii apoase: sclerotica, coroida şi corpul ciliar;

— medii de refracţie transparente (dioptrice), convergente: corneea, umoarea apoasă, cristalinul, corpul vitros şi mecanismele lor de reglaj (acomodarea, reflex fotomotor);

— partea (structura) fotosensibilă: retina;

— muşchii extrinseci ai ochiului cu care se centrază aparatul (camera) de luat vederi (ochiul) asupra imaginii urmărite.

Funcţiile mediilor transparente dioptrice sînt următoarele:

— de filtrare a radiaţiilor spectrului electromagnetic, cu excepţia radiaţiilor luminoase (vizibile);

— de răsfrîngere (refractare) a razelor luminoase, făcînd astfel ca să se obţină pe retină o imagine exactă şi clară a obiectelor, a lumii externe privite.

Făcînd comparaţie între ochi şi un aparat fotografic modern, putem spune că în ambele cazuri* avem de-a face cu o cameră obscură perfectă (cînd nu este obscură, prin lipsa pigmentului melanic coroidian la albinoşi, vederea este deficitară), prevăzută cu un obiectiv fotografic bun modern (complet automat, inclusiv cu autofocus), autoreglat prin fotocelule şi sisteme electronice cu *feed-back* (sistemul dioptric al mediilor transparente refractante convergent, mecanismul acomodării şi al reflexului pupilar la lumină), în care s-a introdus un film (placă) fotografic color, foarte sensibil (retina), care transduce energia luminoasă (fotonică) în transconformări chimice (transducere fotochimică). În plus, faţă de acest ipotetic aparat fotografic, retina (pelicula fotografică) îşi reglează automat fotosensibilitatea în funcţie de iluminarea de fond, prin cel puţin 3—4 mecanisme locale retiniene şi unul central cu efect regulator asupra sensibilităţii retinei.

---

* Există şi o diferenţă între ochi şi aparatul fotografic în optica lor geometrică- respectiv comportarea lor în cazul obiectelor plasate la distanţe diferite de ochi sau de aparatul fotografic. Ochiul formează imaginea clară permanent în acelaşi plan (planul focal) respectiv pe retină la distanţă constantă de lentilă (cristalin) indiferent de distanţa dintre acesta şi obiectul privit, acomodarea modificînd puterea (convergenţa) cristalinului (obiectivului) bombîndu-l. Aparatul fotografic în aceleaşi condiţii face imaginea clară la distanţe inegale de obiectiv — pe care-l mişcă antero-posterior, modificînd distanţa, pentru a clarifica imaginea obiectului pe film, cînd obiectul este la diverse distanţe, menţinînd însă puterea (curbura, convergenţa) obiectivului constantă.

Totodată, retina transduce trasconformarea chimică în fenomene electrice (fiind şi transductor chimico-electric) pe care le transmite, după o preprelucrare locală, prin căile optice spre creier. Din acest punct de vedere suprafaţa fotosensibilă oculară este mult mai asemănătoare cu cea din camerele de luat vederi ale televiziunii, care transmit în final, sub formă de impulsuri electrice, informaţia vizuală obţinută. Prelucrarea cerebrală—percepţii, senzaţii, memorizare etc. — nu are nici un corespondent tehnic, (decît în foarte mică măsură magnetoscopul).

Fotonii spectrului vizibil produşi sau reflectaţi de obiectele lumii înconjurătoare şi transformaţi cu ajutorul ochiului în *informaţie*, reprezintă 90—95% din cantitatea totală de informaţie (în bits) ce vine la creier, în unitatea de timp, pe absolut toate căile aferente extero-proprio-interoceptive.

Cheia întregului sistem vizual o reprezintă celulele fotoreceptoare, în care fluxul de fotoni (cu energii foarte mici de cîţiva eV) este convertit (transdus) printr-un mecanism foto-chimic şi apoi chimico-electric (transducerea foto-chimico-electrică, în două trepte) ce implică şi o mare amplificare chimică în cascadă (dar cu o perfectă rejecţie semnal/zgomot), în semnale electrice neuronale (influxuri nervoase) analizabile ulterior la diverse niveluri de integrare ale sistemului nervos central, dintre care primele sînt în retină (formaţie de origine cerebrală).

În ochi, respectiv, în retină, se găseşte singurul receptor (transductor biologic) de ordinul (tipul) III (după M. Mancia, 1985), din organism fiind *cel mai complex tip de receptor*, care include pe lîngă neuronul specializat monopolar (celulele fotoreceptoare) şi un[*] neuron intercalar (neuronul bipolar) ca parte integrantă din receptor. Neuronul al 3-lea, ganglionar (multipolar) este echivalent cu ganglionii de origine ai nervilor senzitivo-senzoriali şi nu face deci parte din receptor (din sistemul neuronal din receptor). Nicăieri, în afară de retină, nu mai există receptori de ordinul III.

Tot numai aici avem de-a face cu o transducere în două trepte succesive separate—foto-chimică şi apoi chimico-electrică—, în toţi ceilalţi receptori din organism avînd doar o transducere simplă, într-o singură treaptă.

Ochiul, respectiv retina, mai prezintă două particularităţi funcţionale:

— Răspunsul fotoreceptorilor şi în bună parte al neuronilor bipolari faţă de agentul excitant (fotonii spectrului vizibil) este de tip hiperpolarizant—tip de răspuns prezent doar în celulele secretorii ale glandelor salivare în anumie faze ale răspunsului în sinapsele inhibitorii şi în organele electrice electroplăci — ale unuia dintre cele 3 tipuri de peşti electrici (torpila, electrophorus, malapterurus etc.). Dar în aceste cazuri, hiperpolarizarea se produce prin creşterea permeabilităţii la Cl^- şi/sau K^+, pe cînd în cazul fotoreceptorilor, caz unic în natură, cunoscut de noi pînă acum) *prin reducerea permeabilității la* Na^+, permeabilitate care este mai mare decît la toate celelalte celule vii, în repaus, din care cauză fortoreceptorul stă în repaus (întuneric) practic permanent parțial depolarizat, iar în activitate se hiperpolarizează.

---

[*] Recent Sterling şi colaboratori (1986) arată că pe calea vederii nocturne, dată de bastonaşe se interpune între neuronul bipolar şi cel multipolar, obligatoriu, o celulă amacrină care face parte integrantă din receptorul retinian (nu din ganglion). Deci, pe această cale, de cea mai mare sensibilitate la lumină, receptorul are 3 neuroni proprii — putîndu-se spune că pe această cale, receptorul ar fi de ordinul (tipul) IV.

Afirmaţia şi numerotarea aceasta, în continuare, ne aparţine.

— Intermediarul chimic de ordinul II, în cazul nostru ciclic GMP, care este menit să transmită intracelular informația (ordinele) de la membrana celulară (receptorii membranari specifici) în interior către organitele intracelulare efectoare, la nivelul fotoreceptorilor, dimpotrivă transmite informația de la nivelul organitelor fotosensibile (discurile) ce sînt lovite de fotoni, către membrana externă a celulei (fotoreceptorului), închizîndu-i canalele pentru sodiu. Și în plus, în timp ce peste tot transmiterea intracelulară a informației este realizată de creșterea concentrației de c-GMP, sau alți intermediari de ordinul II, asemănători, aici, din contră, ordinul transmis de la disc spre exterior la membrană este reprezentat de scăderea concentrației cGMP, scădere ce duce la închiderea canalelor de Na. Mai mult, practic peste tot în materia vie hiperpolarizarea semnalizează inhibiția, în cazul fotoreceptorilor ea semnalizează excitația.

Ochiul, respectiv retina, avînd o origine embriologică comună cu sistemul nervos central (SNC) este de o complexitate histologică și biochimică fantastică, similară celor mai complexe structuri corticale. Din această cauză ea reprezintă un model experimental folosit din ce în de mai mult în ultimul timp, pentru a descoperi funcțiile complexe ale scoarței cerebrale.

Retina, poate și din cauză că nu este protejată prin bariera hematoencefalică de substanțele din sînge, este adesea mult mai sensibilă decît creierul la unele substanțe medicamentoase sau toxice. De exemplu, se pierde vederea prin 4 g de metanol, dar nu se moare (în comă prin atingerea funcției cerebrale) decît după ingerarea a peste 100 g metanol (de notat că fiecare litru de vin are 0,05—0,15 g metanol, mai mult la vinul negru decît la cel alb).

În final, luînd în considerație *toate funcțiile aparatului vizual*, putem considera că ele sînt mai multe decît la prima vedere, și anume:

— formarea imaginii lumii înconjurătoare (inclusiv reglarea automată a clarității și luminozității optime) și transmiterea ei sistemului nervos central în vederea prelucrării integrării cu alte informații, stocării și destocării din memorie;

— urmărirea cu ochii a imaginii interesante pentru noi — prin reflexe oculo- și cefalogire;

— dă informații pentru mai multe reflexe statice și statokinetice din trunchiul cerebral pentru redresarea poziției capului în sens vertical — fiind unica informație cînd vestibulul și proprioceptorii sînt deficitari;

— suplinește lipsa proprioceptorilor în mișcările voluntare — în patologia neurologică *(tabes dorsalis*, de exemplu);

— reprezintă cele mai importante aferențe cu rol de trezire sau de alertă a SNC. Reacția de oprire a ritmului alfa pe electroencefalogramă este cu mult cea mai amplă și de durată consecutiv deschiderii ochilor (sau evocării din memorie a unor imagini) decît prin oricare altă aferență (sunet, durere, propriorecepție). Faptul se explică și din cauză că — așa cum am mai arătat — majoritatea aferențelor ce vin spre creier a bits-ilor de cantitate de informație o reprezintă aferențele vizuale;

— Sincronizarea bioritmurilor endogene, în primul rînd cele endocrine cu ritmul astronomic zi-noaptea (lumină-întuneric) prin tractul retinohipotalamic care aduce aferențe (informații asupra cantității de lumină) la nucleul suprachiasmatic, coordonatorul neuroendocrin central al bioritmurilor endogene. Nucleul suprachiasmatic este în legătură atît cu zonele neurosecretoare hipotalamohipofizare și pineale cît și cu corpul geniculat lateral (Moore și colab. 1985). Secreția fotoperiodică a sistemului neuroendocrin este prezentată în monografii recente (M. Coculescu, 1986). Date recente arată că neuropeptidele hipotalamice și pineale acționează la rîndul lor ca neuromodulatori ai transmisiei pe calea vizuală (Neștianu și colab., 1986).

PROPRIETĂȚILE FIZICE ALE LUMINII

Ochiul uman este sensibil la radiațiile electromagnetice cu lungimi de undă doar între 375 și 760 nanometri (nm), interval ce reprezintă o singură octavă din totalul de 70 de octave (10^{-14} — 10^{-8} m lungime de undă) cît este întregul spectrul al acestora (fig. 1).

Încă din epoca lui Newton, cercetătorii au dezbătut ideea dacă lumina este un flux de corpusculi, avînd proprietățile materiei, sau o formă de undă, reflectată ori emisă de obiectele materiale.

Experiențe minuțioase au demonstrat că lumina este atît de natură corpusculară cît și de natură ondulatorie și constă din energie electrică și magnetică, reprezentată de fotoni sau cuante de energie electromagnetică, cu o viteză în vid de 300 000 km/s. Energia unei cuante de lumină sau foton este proporțională cu frecvența sa, putînd fi calculată prin înmulțirea constantei universale Plank cu frecvența.

Avînd proprietăți ondulatorii, lumina poate fi focalizată, reflectată sau refractată — fenomene ce au implicații importante în mecanismul vederii.

O proprietate importantă a fenomenului ondulator este exprimată și prin principiul Huygens, care statuează că un punct de pe frontul unei unde poate fi privit ca o nouă sursă de lumină. De exemplu, dacă lumina trece printr-un orificiu îngust, razele se răspîndesc, ca și cum orificiul ar fi o nouă sursă de lumină. Dacă se plasează un ecran dincolo de orificiu, pentru a intercepta razele, se va vedea

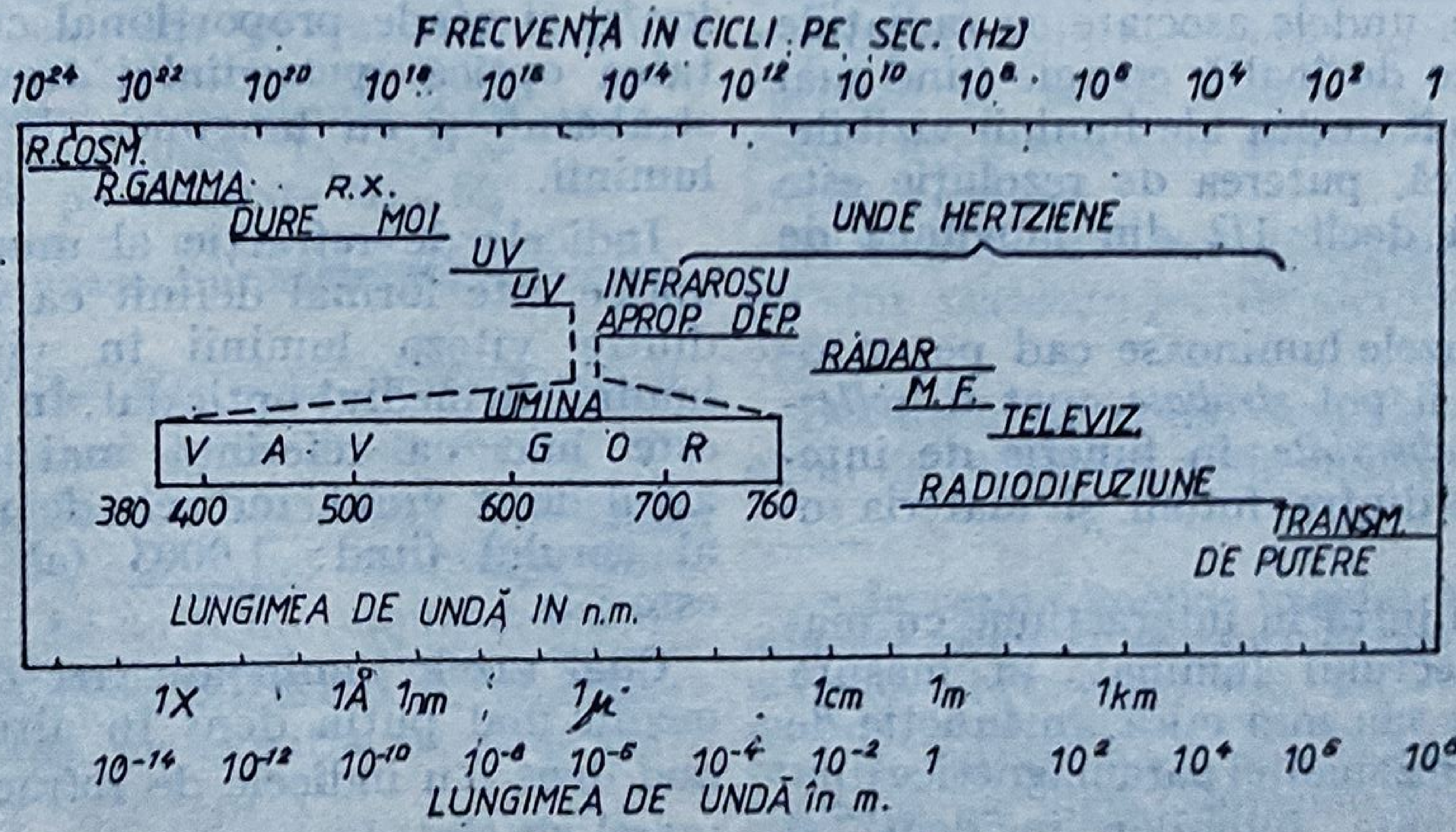

FRECVENȚA ÎN CICLI PE SEC. (Hz)
10^24
10^22
10^20
10^18
10^16
10^14
10^12
10^10
10^8
10^6
10^4
10^2
1
R.COSM.
R.GAMMA
R.X.
DURE
MOI
UV
UV
INFRAROȘU
APROP.
DEP.
UNDE HERTZIENE
RADAR
M.F.
TELEVIZ.
RADIODIFUZIUNE
TRANSM. DE PUTERE
LUMINA
V
A
V
G
O
R
380
400
500
600
700
760
LUNGIMEA DE UNDĂ ÎN n.m.
1X
1Å
1nm
1μ
1cm
1m
1km
10^-14
10^-12
10^-10
10^-8
10^-6
10^-4
10^-2
1
10^2
10^4
10^6
10^8
LUNGIMEA DE UNDĂ în m.

Fig. 1 — Spectrul radiațiilor electromagnetice.

* că ele vor suferi fenomenul de difracție și vor forma pe ecran o imagine centrală, cu imagini secundare mai puțin intense pe laturile imaginii centrale (fig. 2.) Difracția este consecința naturii ondulatorii a luminii.

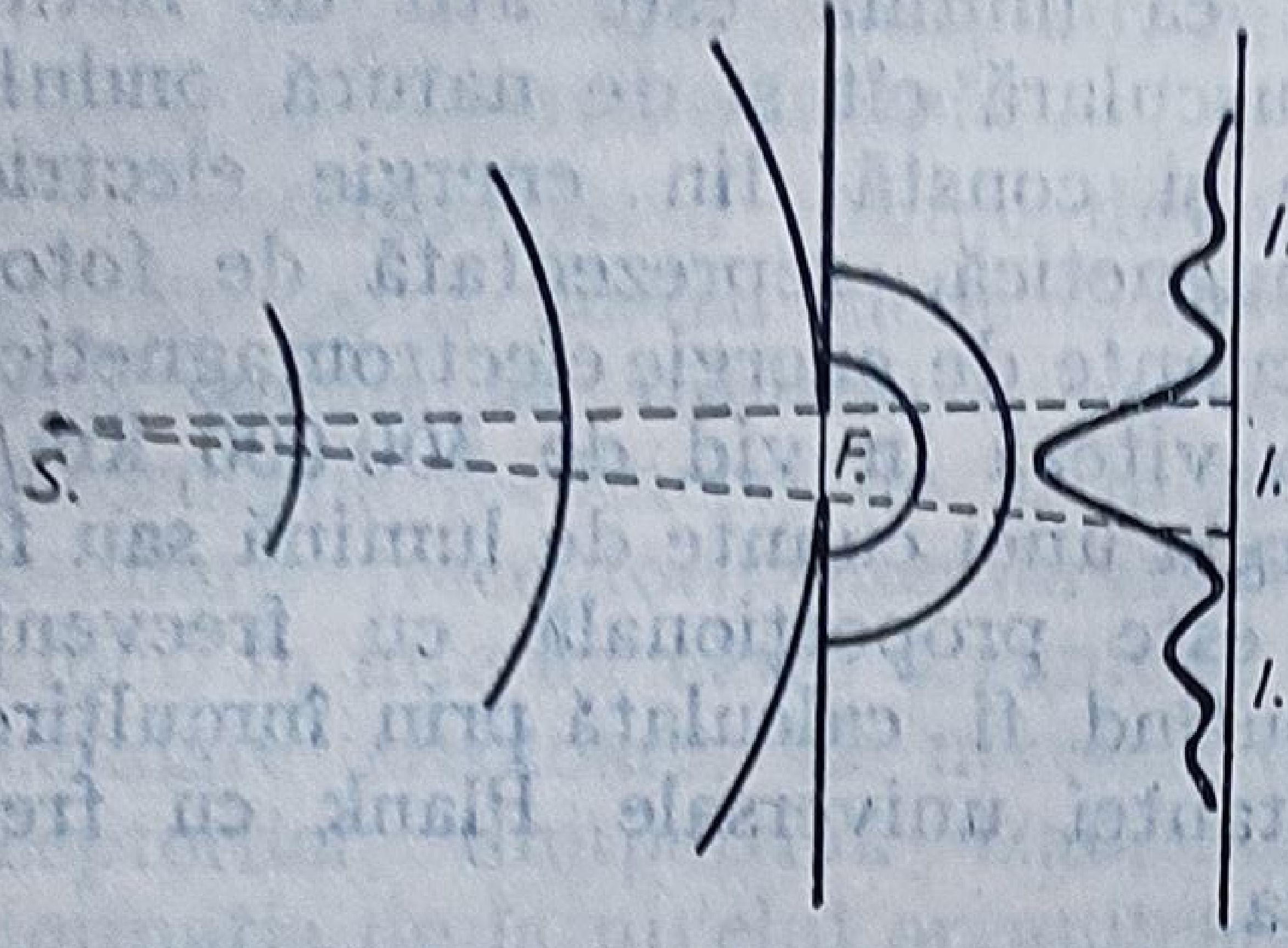


Fig. 2. — Difracția razelor de lumină cînd trec printr-un orificiu îngust (fantă), care se comportă ca o nouă sursă de lumină, generează imagini secundare (IS) în jurul imaginii principale (IP) sau centrale.

Fenomenul are importanță practică, deoarece limitează claritatea imaginii și consecutiv gradul de *rezoluție optică*.

Ideal, limitele de rezoluție optică sau puterea de mărire a unor instrumente optice sînt egale cu 1/2 din lungimea de undă a luminii utilizate. Este motivul pentru care miscroscopul electronic are o putere de rezoluție mult mai mare, undele asociate cu radiațiile electronice de înaltă energie fiind mai scurte decît acelea ale luminii vizibile. În practică, puterea de rezoluție este mai mică decît 1/2 din lungimea de undă.

Cînd razele luminoase cad pe un obiect, ele îl pot *străbate*, pot fi *reflectate* sau *absorbite*, în funcție de interacțiunea dintre fotoni și materia obiectului.

Fotonii intră în interacțiune cu materia obiectului luminat, în măsură mai mare sau mai mică, în funcție de mărimea rezonanței paramagnetice dintre frecvența fotonilor incidenți și nivelul energetic al electronilor din atomii materiei.

Dacă rezonanța este mică, atunci fotonii *străbat* materia, fiindu-le încetinită doar viteza. Este cazul materiei transparente. Încetinirea vitezei de propagare a luminii stă la baza fenomenului de refracție. Atunci cînd rezonanța paramagnetică este mare, fotonii sînt absorbiți. Datorită acestei absorbții, electronii materiei capătă energie suplimentară, sărind pe orbite superioare și devin electroni excitați. Fenomenul este de scurtă durată, electronul revenind spontan pe orbita anterioară și eliberînd un foton de aceeași energie cu fotonul incident. În acest caz este vorba de *reflexia* luminii.

Dacă revenirea electronului se face în etape și doar pînă la un nivel energetic intermediar, fotonii rămîn *absorbiți* de materie, încălzind-o, în aceste condiții materia fiind opacă.

Razele luminoase, care străbat un corp transparent, suferă o deviere, a cărei mărime depinde de unghiul sub care razele ating obiectul și de diferența de viteză de propagare a luminii între mediul din care vin și corpul transparent în care intră razele, fenomen care se numește *refracție*.

Viteza e maximă în vid (300.000 km/s) și scade proporțional cu densitatea optică a mediului transparent străbătut și cu lungimea de undă a luminii.

Indicele de refracție al unor medii optice este formal definit ca raportul dintre viteza luminii în vid/viteza luminii în mediul optic dat. În practică este luat ca referință mai degrabă aerul decît vidul, indicele de refracție al aerului fiind: 1,0003 (al vidului este : 1). $\frac{V_v}{V_m}$

Cînd razele luminoase trec dintr-un mediu mai puțin dens în altul optic mai dens (cu indicele de refracție mai mare) ele sînt deviate spre o perpendi-

Devierea dep. de (unghiul de incidenta
indici de refractie

culară ce cade pe interfața dintre medii. Invers, dacă razele trec dintr-un mediu mai dens într-unul mai puțin dens, ele sînt deviate depărtîndu-se de perpendiculară (fig. 3.). Gradul de deviere sau de refracție depinde,

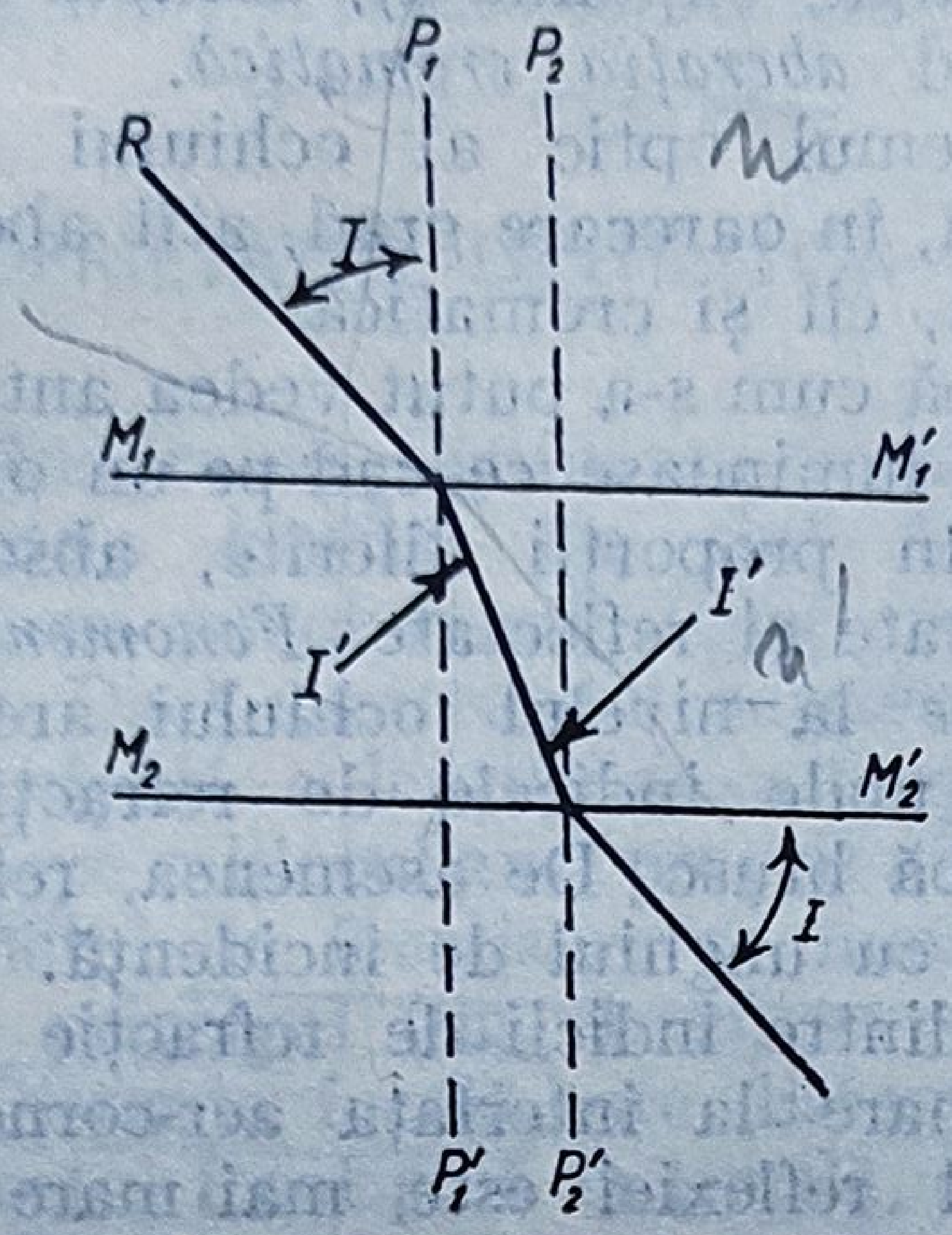


Fig. 3 — Devierea, frîngerea, razei de lumină la punctele de intrare și de ieșire dintr-un mediu (corp transparent delimitat de cele două linii orizontale $M_1 - M_1'$ și $M_2 - M_2'$) cu un indice de refracție mai mare decît mediul din jur (aerul). I și I' sînt unghiurile de incidență și respectiv de refracție ale razei luminoase R, cu perpendiculara $P_1 - P_1'$ ce cade pe interfața $M_1 - M_2'$ dintre medii (la punctul de incidență) și cu perpendiculara $P_2 - P_2'$ ce cade pe interfața $M_2 - M_2'$ la punctul de ieșire a razei luminoase din mediul dens.

deci, atît de diferența dintre indicii de refracție ai celor două medii, cît și de unghiul de incidență sub care razele luminoase ating suprafața dintre medii. El se poate exprima cantitativ prin legea refracției a lui Snell, reprezentată de ecuația de mai jos:

$$n \sin I = n' \sin I' \qquad (1)$$

în care:

n și n' sînt indicii de refracție a celor două medii;

I = unghiul de incidență;

I' = unghiul de refracție (fig. 3.).

În această ecuație, în cazul în care atît mediile cît și lungimea de undă incidentă nu se modifică, valorile lui n și n' rămînînd astfel constante, gradul refracției depinde numai de raportul dintre sinusurile celor două unghiuri (și nu de raportul unghiurilor) și astfel refracția scade cînd unghiul de incidență I scade, ea devenind nulă cînd acesta are 0°*, deci cînd unda incidentă este perpendiculară pe suprafața dintre cele două medii.

Razele centrale de la sursa de lumină, deoarece cad aproape perpendicular pe suprafața lentilei sînt deviate foarte puțin, în timp ce razele periferice, care cad pe suprafață în unghiuri ascuțite, vor fi din ce în ce mai mult deviate (fig. 4 A), cu cît se îndepărtează de perpendiculară și cu cît lentila are o curbură mai mare (putere mai mare, dioptrii mai multe). Dacă suprafața lentilei este sferică, razele care o străbat se intersectează toate într-un punct, de cealaltă parte a lentilei, formînd imaginea sursei (fig. 4. A, B).

Lentilele ilustrate în figură sînt convergente (lentile sferice convexe). Suprafața unei asemenea lentile este o porțiune dintr-o sferă; are aceeași curbură în toate planurile. Lentila poate avea una sau ambele suprafețe sferice convexe.

Pentru a produce *divergența* luminii sînt necesare lentile sferice concave.

Deoarece refracția depinde de unghiul de incidență și de indice, pentru

---

* În cazul fotonilor unghiul razei luminoase incidente se exprimă față de linia normală (perpendiculară) pe lentilă și nu față de suprafața lentilei. În acest caz raza incidentă fiind perpendiculară se confundă cu linia perpendiculară (normală) și deci unghiul dintre ele este 0°.

Devierea dep. de (unghiul de incidenta
(indici de refractie

culară ce cade pe interfața dintre medii. Invers, dacă razele trec dintr-un mediu mai dens într-unul mai puțin dens, ele sînt deviate depărtîndu-se de perpendiculară (fig. 3.). Gradul de deviere sau de refracție depinde,

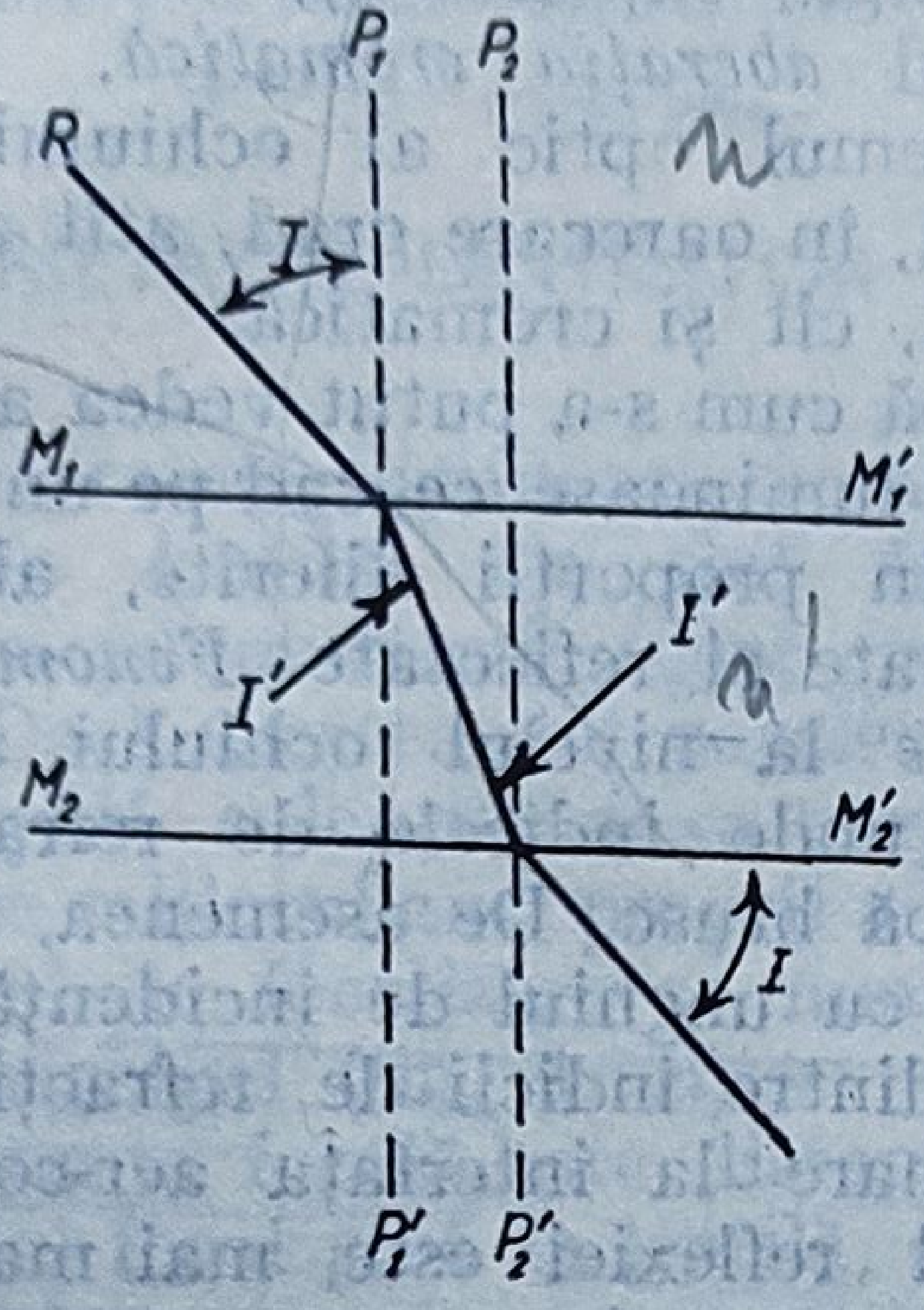


Fig. 3 — Devierea, frîngerea, razei de lumină la punctele de intrare și de ieșire dintr-un mediu (corp transparent delimitat de cele două linii orizontale $M_1 - M_1'$ și $M_2 - M_2'$) cu un indice de refracție mai mare decît mediul din jur (aerul). I și I' sînt unghiurile de incidență și respectiv de refracție ale razei luminoase R, cu perpendiculara $P_1 - P_1'$ ce cade pe interfața $M_1 - M_2'$ dintre medii (la punctul de incidență) și cu perpendiculara $P_2 - P_2'$ ce cade pe interfața $M_2 - M_2'$ la punctul de ieșire a razei luminoase din mediul dens.

deci, atît de diferența dintre indicii de refracție ai celor două medii, cît și de unghiul de incidență sub care razele luminoase ating suprafața dintre medii. El se poate exprima cantitativ prin legea refracției a lui Snell, reprezentată de ecuația de mai jos:

$$n \sin I = n' \sin I' \qquad (1)$$

în care:

n și n' sînt indicii de refracție a celor două medii;

I = unghiul de incidență;

I' = unghiul de refracție (fig. 3.).

În această ecuație, în cazul în care atît mediile cît și lungimea de undă incidentă nu se modifică, valorile lui n și n' rămînînd astfel constante, gradul refracției depinde numai de raportul dintre sinusurile celor două unghiuri (și nu de raportul unghiurilor) și astfel refracția scade cînd unghiul de incidență I scade, ea devenind nulă cînd acesta are 0°*, deci cînd unda incidentă este perpendiculară pe suprafața dintre cele două medii.

Razele centrale de la sursa de lumină, deoarece cad aproape perpendicular pe suprafața lentilei sînt deviate foarte puțin, în timp ce razele periferice, care cad pe suprafață în unghiuri ascuțite, vor fi din ce în ce mai mult deviate (fig. 4 A), cu cît se îndepărtează de perpendiculară și cu cît lentila are o curbură mai mare (putere mai mare, dioptrii mai multe). Dacă suprafața lentilei este sferică, razele care o străbat se intersectează toate într-un punct, de cealaltă parte a lentilei, formînd imaginea sursei (fig. 4. A, B).

Lentilele ilustrate în figură sînt convergente (lentile sferice convexe). Suprafața unei asemenea lentile este o porțiune dintr-o sferă; are aceeași curbură în toate planurile. Lentila poate avea una sau ambele suprafețe sferice convexe.

Pentru a produce *divergența* luminii sînt necesare lentile sferice concave.

Deoarece refracția depinde de unghiul de incidență și de indice, pentru că lentilele nu sînt ideale (perfect sferice și din material perfect omogen) razele luminoase care trec prin porțiunile periferice ale lentilei sferice convexe nu focalizează exact în același punct cu cele ce trec prin centrul ei. Acest fenomen reprezintă *aberația de sfericitate* sau *sferică*.

---

* În cazul fotonilor unghiul razei luminoase incidente se exprimă față de linia normală (perpendiculară) pe lentilă și nu față de suprafața lentilei. În acest caz raza incidentă fiind perpendiculară se confundă cu linia perpendiculară (normală) și deci unghiul dintre ele este 0°.

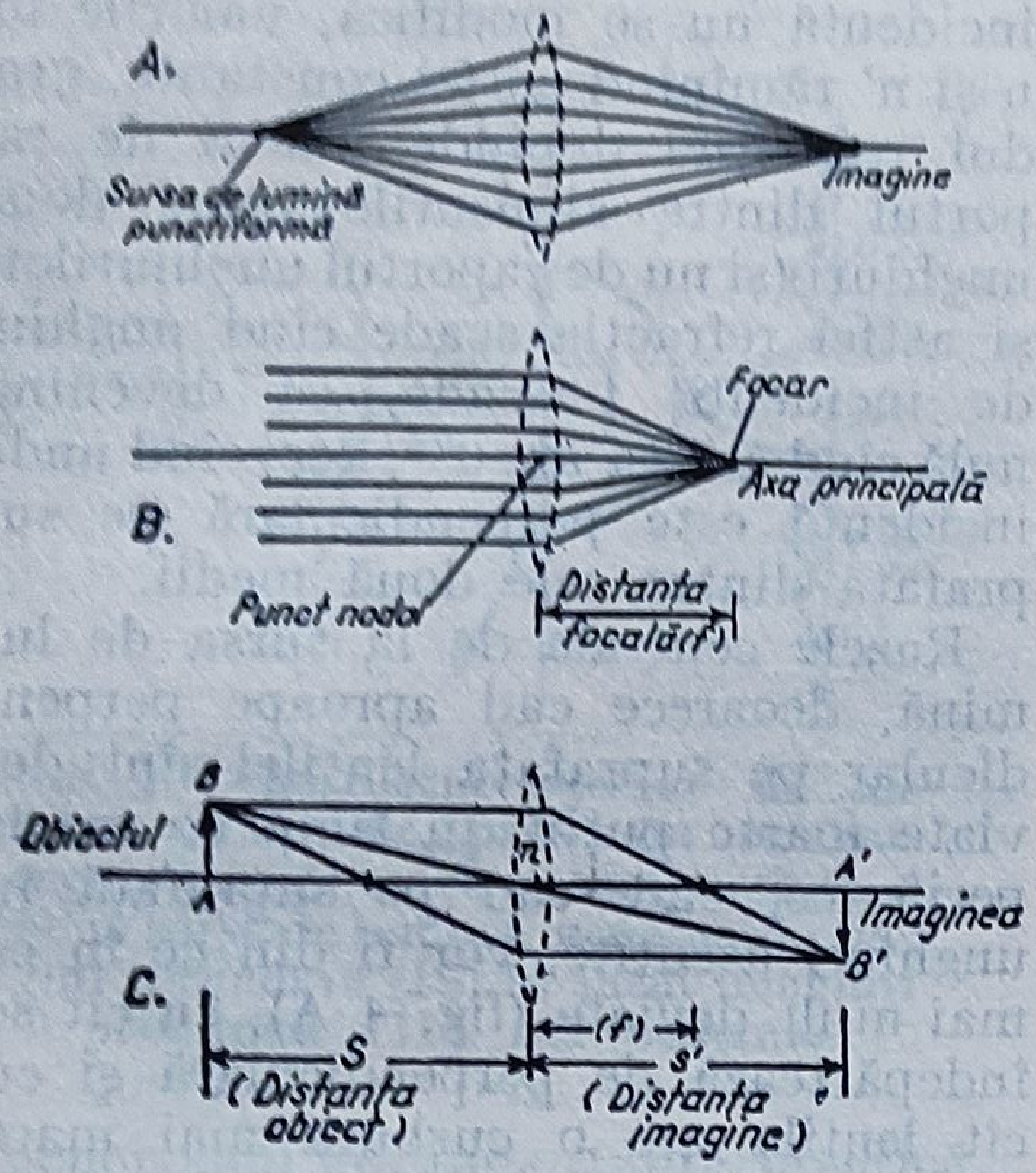


Fig. 4. — A. Formarea unei imagini punctiforme de către o lentilă sferică; se remarcă devierea mai mare (creșterea unghiului de refracție) la razele periferice.

B. Ilustrarea distanței focale ca distanța dintre lentilă și focar, respectiv punctul în care razele incidente paralele sînt aduse datorită refracției.

C. Construcția imaginii unui obiect cînd puterea lentilei, mărimea obiectului și distanța obiectului față de lentilă sînt cunoscute.

Dar indicele de refracție, cum s-a mai arătat, depinde* și de lungimea de undă a luminii incidente utilizate, lumina albastră fiind mai mult refractată decît cea roșie-proprietate folosită la prisma monocromatoare, ce separă lumina albă în culorile fundamentale. Din această cauză, la trecerea luminii albe printr-o lentilă sferică, razele cu diferite lungimi de undă formează imagini separate, producîndu-se o imagine neclară (mai mare, mai largă, expandată), aceasta reprezentînd *aberația cromatică*.

Sistemul optic al ochiului uman posedă, în oarecare grad, atît aberația sferică, cît și cromatică.

După cum s-a putut vedea anterior, razele luminoase ce cad pe un obiect, sînt, în proporții diferite, absorbite refractate și reflectate. *Fenomenul de reflexie* la nivelul ochiului are loc acolo unde indicele de refracție se schimbă brusc. De asemenea, reflexia crește cu unghiul de incidență. Diferența dintre indicii de refracție fiind mai mare la interfața aer-cornee și nivelul reflexiei este mai mare aici, deși fenomenul este prezent și la nivelul suprafeței posterioare a corneei, la suprafețele cristalinului și retinei.

La incidență normală (perpendiculară), intensitatea razei reflectate este:

$$I_r = I\frac{(n_1 - n)^2}{(n_1 + n)^2} \qquad (2)$$

în care:

I_r = intensitatea razei reflectate;
I = intensitatea razei incidente;
n = indicele de refracție al mediului înconjurător (pentru aer se ia practic = 1);
n_1 = indicele de refracție al mediului reflectant.

Pentru suprafața anterioară a corneei $n_1 = 1{,}336$. În acest caz relația de mai sus devine:

$$I_r = I\frac{(1{,}336 - 1)^2}{(1{,}336 + 1)^2}$$

$I_r = 0{,}02$ (2%); deci 2% din lumina incidentă normal pe cornee este reflectată.

---

* Odată cu scăderea lungimii de undă indicele de refracție crește monoton (proprietate care poartă numele de dispersie normală).

OPTICA GEOMETRICĂ

Optica geometrică studiază proprietățile lentilelor și formarea imaginilor. Aplicațiile importante ale acestei ramuri a opticii se află la determinarea puterii lentilelor și poziției imaginilor formate de lentile.

PROPRIETĂȚILE LENTILELOR

Cînd razele luminoase paralele trec printr-o lentilă, ele sînt focalizate într-un punct numit focar (punct focal). Dacă acestea sînt paralele cu axa principală a lentilei (axa perpendiculară pe mijlocul axei proprii a lentilei), punctul de focalizare se numește focar principal (fig. 4. B).

Distanța focală este distanța de la punctul focal pînă la lentilă, ea reprezentînd o exprimare convenabilă a puterii lentilelor. În optica fiziologică însă, puterea lentilelor se exprimă, uzual, în *dioptrii*, care reprezintă *inversul* distanței focale exprimată în metri.

$$\textit{Dioptrii}\ (D) = \frac{1}{\textit{Distanța focală}\ (m)}$$

O lentilă cu distanța focală de 0,1 m are 10 dioptrii.

FORMAREA IMAGINILOR ȘI MĂRIMEA LOR

Poziția unei imagini formată de o lentilă poate fi determinată geometric, așa cum rezultă din figura 4 C. Determinarea *poziției și mărimii imaginii* necesită cunoașterea următorilor parametri: mărimea obiectului; distanța obiectului față de lentilă; distanța focală a lentilei, precum și trasarea drumului a trei raze de lumină emergente de la fiecare punct al obiectului. Așa cum se vede în figura 4 C, care exemplifică situația generală a tuturor punctelor obiectului cu situația unui singur punct, cele trei raze pleacă de la vîrful obiectului, respectiv de la punctul B. Ele trec una prin centrul lentilei, fără a fi deviată (refractată), cea de-a doua este paralelă cu axul principal și după refracție trece prin focarul principal de partea imaginii iar a treia trece prin focarul principal de partea obiectivului și după refracția prin lentilă devine paralelă cu axul principal al acestuia. La intersecția acestor trei raze de lumină se află punctul B', imaginea corespunzătoare punctului B de pe obiect. O lentilă sferică simplă produce o imagine inversată, așa cum se observă și în figură.

Cu cît lentila este mai puternică sau cu cît obiectul este mai departe de aceasta, cu atît imaginea se formează mai aproape de lentilă.

Distanța de la obiect la lentilă, de la lentilă la imagine și puterea lentilei sînt legate prin următoarea relație matematică:

$$\frac{1}{f} = \frac{1}{S} + \frac{1}{S'} \qquad (3)$$

în care:
S = distanța de la obiect la lentilă;
S' = distanța de la lentilă la imagine;
f = distanța focală.

Dacă o sursă punctiformă de lumină se află în punctul focal al lentilei, razele trecute prin lentilă devenind paralele, imaginea se va forma la infinit (foarte departe de lentilă). Dacă sursa de lumină se îndepărtează de lentilă, plecînd din punctul focal, imaginea ei se apropie de lentilă, proporțional cu îndepărtarea sursei. Cînd sursa de lumină este foarte departe de lentilă (la infinit) razele de la sursă venind paralel cu axul principal, vor converge după trecerea prin lentilă — în punctul focal, formînd imaginea sursei.

Pentru orice sistem optic există o distanță peste care orice sursă de lumină poate fi considerată la infinit — în cazul ochiului aceasta fiind de 6 m *(punctun remotum)*.

În acest caz cu $S =$ infinit și $\frac{1}{S} = 0$, relația (3) devine:

$$\frac{1}{f} = \frac{1}{S'} \qquad (4)$$

și arată de fapt că dacă obiectul este la infinit distanța între lentilă și imagine este egală cu distanța focală, deci că imaginea se face în planul focal al lentilei.

Mărimea imaginii este direct proporțională cu mărimea obiectului înmulțită cu raportul dintre distanța de la imagine la lentilă și distanța de la obiect la lentilă. Pe figura 4 C aceasta se poate scrie:

$$A'B' = AB \cdot \frac{S'}{S} \qquad (5)$$

STRUCTURA ȘI FUNCȚIILE OCHIULUI CA APARAT OPTIC

MEDIILE OPTICE

În trecerea prin ochi, pînă ajunge la elementul receptor (retina), lumina traversează succesiv corneea, umoarea apoasă, cristalinul și umoarea vitroasă.

Corneea este continuarea anatomică a scleroticii, împreună cu care formează stratul extern al globului ocular. Reprezintă porțiunea transparentă a scleroticii, avînd diametrul de aproximativ 11 mm și grosimea de 1 mm la periferie, la joncțiunea cu sclera și 0,5 mm aproape de centru. Suprafața sa externă — epiteliul — se continuă cu stratul epitelial al conjunctivei.

Deși are 5 straturi, cea mai mare parte din grosimea corneei (peste 90%) este constituită din așa-numita stromă, care are o structură lamelară a fibrelor submicroscopice de colagen, aranjament ce-i conferă transparența la lumină.

Diametrul fibrelor este relativ uniform în fiecare zonă. În corneea opacifiată, diametrul lor este variabil și sînt aranjate la întîmplare.

În mod normal nu există vase sanguine în cornee, ca urmare ea se aprovizionează cu O_2 necesar, prin difuziune din aer și de la structurile din jur, pe aceleași căi eliminînd CO_2. Alimentarea cu glucoză se face din umoarea apoasă.

Menținerea transparenței corneei depinde de mai mulți factori: presiunea intraoculară, echilibrul osmotic al corneei cu fluidele din jur, temperatură, contactul ei cu lentilele de contact, factori ce pot modifica hidratarea acestei structuri.

Captarea în exces a apei de către cornee duce la opacifierea ei. În reglarea hidratării stromale corneene un rol important revine transportului activ de ioni din stromă în lacrimi.

Leziunile corneene importante sînt reparate prin țesut cicatriceal care, uzual, nu este transparent.

Caracteristicile de vascularizație ale corneei, respectiv lipsa de vascularizație, permit ca majoritatea grefelor corneene să nu se complice cu reacții imunologice.

Corneea este inervată prin fibre senzitive din nervul trigemen. Ele își pierd mielina imediat după intrarea în cornee și se termină cu fibre nervoase libere în epiteliu și stromă.

Stimulii mecanici slabi pe cornee duc la senzații tactile, cei puternici produc durere. Localizările senzitive pe cornee sînt sărace și există dubii dacă și senzația cald-rece poate fi sesizată aici. Dacă nervul corneei este tăiat (de exemplu, prin incizie pentru îndepărtarea cataractei) el regenerează în cîteva săptămîni.

În ansamblul optic al ochiului, corneea (suprafața anterioară) participă cu cea mai mare putere de refracție de + 47* dioptrii (pentru corneea în totalitate rămîn real + 42 D, deoarece suprafața posterioară a corneei are − 5 D)* — putere explicată prin gradul ei mare de curbură și printr-un indice de refracție de 1,336 (față de cel al aerului care este practic 1). Cînd ochiul este imersat în apă, majoritatea puterii de refracție a corneei este pierdută, deoarece apa are un indice de refracție de 1,33.

Diferența mare dintre indicii de refracție la interfața aer-cornee face ca și nivelul reflexiei să fie mare aici, aproximativ 2% din lumina incidentă în mod normal, așa cum am mai arătat.

— Umoarea apoasă are o compoziție chimică aproape similară cu cea a plasmei deproteinizate (conține totuși o cantitate redusă de proteine — între 5 și 15 mg/dl —, conținut ce variază foarte puțin în funcție de vîrstă și sex).

Mecanismul formării și drenării umorii apoase este important, nu numai deoarece ea este principalul transportor al substanțelor nutritive și metaboliților pentru cristalin și cornee, dar și pentru că reglează presiunea intraoculară, de care depinde menținerea siluetei ochiului și transparența mediilor sale.

Umoarea apoasă provine din procesele corpului ciliar. Mecanismul de producere nu este pe deplin elucidat. Este însă binecunoscut faptul că inhibitorii de anhidrază carbonică reduc impresionant rata formării acestei umori, deci avem de-a face probabil cu un mecanism exclusiv sau predominant de secreție activă și nu de filtrare pasivă. După ce umoarea apoasă este formată, ea pătrunde între cristalin și iris și — prin pupilă — ajunge în camera anterioară. Aici există de obicei un gradient termic de aproximativ 10°C, care produce circulația termală a umorii, pe verticală, în sensuri opuse în partea anterioară a camerei față de cea din partea posterioară a acesteia.

Canalele de drenaj pentru umoarea apoasă sînt situate la joncțiunea dintre scleră și cornee, o rețea trabeculară conducînd-o apoi la canalul Schlemm, care drenează umoarea apoasă direct în sistemul venos al ochiului.

Presiunea intraoculară este, în mod normal, în jur de 20 mm Hg, existînd diferențe în funcție de vîrstă și sex; totodată se înregistrează mici variații corelate cu respirația, activitatea cardiacă și se descrie chiar și un ciclu diurn (circadian).

— Cristalinul este o lentilă biconvexă, reprezentînd o structură avasculară, care este constituită dintr-o anvelopă elastică externă — capsula — ce mărginește substanța cristalinului. În partea anterioară există, sub capsulă, un singur strat de celule epiteliale, cu rol în generarea fibrelor cristaliniene.

Substanța cristalinului este compusă din fibre cristaliniene și ciment interfibrilar. Fibrele sînt dispuse concentric, avînd lungimi diferite, mai scurte la centru și mai lungi rea în cornee și se termină cu fibre nervoase libere în epiteliu și stromă.

---

* Valori ușor diferite față de cele din tabelul 2.

Stimulii mecanici slabi pe cornee duc la senzații tactile, cei puternici produc durere. Localizările senzitive pe cornee sînt sărace și există dubii dacă și senzația cald-rece poate fi sesizată aici. Dacă nervul corneei este tăiat (de exemplu, prin incizie pentru îndepărtarea cataractei) el regenerează în cîteva săptămîni.

În ansamblul optic al ochiului, corneea (suprafața anterioară) participă cu cea mai mare putere de refracție de + 47* dioptrii (pentru corneea în totalitate rămîn real + 42 D, deoarece suprafața posterioară a corneei are — 5 D)* — putere explicată prin gradul ei mare de curbură și printr-un indice de refracție de 1,336 (față de cel al aerului care este practic 1). Cînd ochiul este imersat în apă, majoritatea puterii de refracție a corneei este pierdută, deoarece apa are un indice de refracție de 1,33.

Diferența mare dintre indicii de refracție la interfața aer-cornee face ca și nivelul reflexiei să fie mare aici, aproximativ 2% din lumina incidentă în mod normal, așa cum am mai arătat.

— Umoarea apoasă are o compoziție chimică aproape similară cu cea a plasmei deproteinizate (conține totuși o cantitate redusă de proteine — între 5 și 15 mg/dl —, conținut ce variază foarte puțin în funcție de vîrstă și sex).

Mecanismul formării și drenării umorii apoase este important, nu numai deoarece ea este principalul transportor al substanțelor nutritive și metaboliților pentru cristalin și cornee, dar și pentru că reglează presiunea intraoculară, de care depinde menținerea siluetei ochiului și transparența mediilor sale.

Umoarea apoasă provine din procesele corpului ciliar. Mecanismul de producere nu este pe deplin elucidat. Este însă binecunoscut faptul că inhibitorii de anhidrază carbonică reduc impresionant rata formării acestei umori, deci avem de-a face probabil cu un mecanism exclusiv sau predominant de secreție activă și nu de filtrare pasivă. După ce umoarea apoasă este formată, ea pătrunde între cristalin și iris și — prin pupilă — ajunge în camera anterioară. Aici există de obicei un gradient termic de aproximativ 10°C, care produce circulația termală a umorii, pe verticală, în sensuri opuse în partea anterioară a camerei față de cea din partea posterioară a acesteia.

Canalele de drenaj pentru umoarea apoasă sînt situate la joncțiunea dintre scleră și cornee, o rețea trabeculară conducînd-o apoi la canalul Schlemm, care drenează umoarea apoasă direct în sistemul venos al ochiului.

Presiunea intraoculară este, în mod normal, în jur de 20 mm Hg, existînd diferențe în funcție de vîrstă și sex; totodată se înregistrează mici variații corelate cu respirația, activitatea cardiacă și se descrie chiar și un ciclu diurn (circadian).

— Cristalinul este o lentilă biconvexă, reprezentînd o structură avasculară, care este constituită dintr-o anvelopă elastică externă — capsula — ce mărginește substanța cristalinului. În partea anterioară există, sub capsulă, un singur strat de celule epiteliale, cu rol în generarea fibrelor cristaliniene.

Substanța cristalinului este compusă din fibre cristaliniene și ciment interfibrilar. Fibrele sînt dispuse concentric, avînd lungimi diferite, mai scurte la centru și mai lungi periferic.

---

* Valori ușor diferite față de cele din tabelul 2.

Întregul cristalin se comportă ca o singură celulă, conţinînd mult K^+ şi puţin Na^+ şi Cl^-. Menţinerea compoziţiei ionice interne depinde de contextul metabolic al cristalinului, de activitatea aceloraşi pompe ionice prezente în membrana oricărei celule vii. Ca rezultat al repartiţiei inegale (gradienţilor de concentraţie) a ionilor între interiorul cristalinului şi camera anterioară, identici cu cei de la orice celulă vie, se înregistrează în cristalin un potenţial de repaus, membranar, de aproximativ — 7 omV, faţă de suprafaţa exterioară, pozitivă, a acestuia. Aceste aspecte ale compoziţiei ionice, precum şi conţinutul în apă au mare importanţă în asigurarea menţinerii unui aranjament foarte riguros al fibrelor în substanţa cristaliniană. Deşi fibre se produc continuu, datorită epiteliului anterior, volumul cristalinului se modifică foarte puţin, explicaţia rezidînd în procesul de sclerozare fibrilară centrală.

Proprietăţile capsulei cristalinului tind să-i imprime acestuia o formă sferică. Tendinţa menţionată este contracarată de tracţiunea fibrelor zonulei ciliare în jurul ecuatorului cristalinului, ceea ce duce la o formă mai aplatizată a lui.

Metabolismul cristalinului este axat, în principal, pe degradarea glucozei, preluată din umoarea apoasă. S-a observat că acidul ascorbic se profilează ca un agent important în cadrul reacţiilor metabolice cristaliniene.

Rolul important al lentilei cristaliniene este în *procesul de acomodare*, pentru vederea obiectelor apropiate. La vîrstă tînără, substanţa cristalinului este maleabilă, acomodarea desfăşurîndu-se corect, pentru ca — odată cu înaintarea în vîrstă — să devină mai dificilă, datorită unui conţinut cristalinian mai rigid, fenomen întovărăşit şi de o oarecare pierdere din transparenţă.

Tabelul 1

Efectul vîrstei asupra amplitudinii acomodării şi distanţei punctului proximum

Vîrsta (ani)	Amplitudinea în dioptrii (D)	P.Proximum (cm)
10	11,3	8,8
20	9,6	10,4
30	7,8	12,8
40	5,4	18,5
50	1,9	53,6
60	1,2	83,3
70	1,0	100,0

(după E.E. Selkurt, 1984)

Opacifierea cristalinului reprezintă cataracta, care poate fi de grade diferite. Printre factorii generatori de cataractă se pot enumera: traumatismele locale, radiaţii, factori chimici (de exemplu tulburări în metabolismul calciului, glucidic).

— Umoarea vitroasă este o masă transparentă care, la majoritatea mamiferelor, este un hidrogel ce umple cavitatea (camera) posterioară a ochiului.

La om are o greutate de aproximativ 3,9 g şi un volum în jur de 3,9 ml. În compoziţia sa un procent impresionant este reprezentat de apă, între 98 şi 99,7%.

Vîscozitatea mare a vitrosului (corpului vitros) se datoreşte atît existenţei unei reţele de fibre submicroscopice care — organizîndu-se ca nişte voaluri fine — delimitează prin acestea mai multe zone în camera posterioară, cît şi unui conţinut apreciabil de mucopolizaharide, în special acid hialuronic.

Umoarea vitroasă formează un suport semisolid pentru retină, permite luminii să treacă spre retină şi substanţelor nutritive să difuzeze de la corpul ciliar la retină.

— **Coroida,** tunica ochiului care asigură suport și nutriție elementelor funcționale, prin pigmentul negru (melanic) ce-l conține, îndeplinește un rol important, realizînd *camera obscură* a aparatului optic ocular. O altă funcție va fi amintită ulterior, la fiziologia retinei.

TRANSMISIA ȘI REFRACȚIA LUMINII PRIN MEDIILE OPTICE

Pentru a produce imaginea lumii înconjurătoare pe retină, ochiul — așa cum s-a putut vedea din cele afirmate anterior — are un *aparat de refracție* cu efect convergent, format din mai multe medii optice transparente.

Transmisia luminii prin aceste medii optice (transparența mediilor optice) este variabilă, în special în funcție de lungimea de undă.

Astfel, prin cornee (așa cum se vede în figura 5), transmisia luminii începe în jur de 300—315 nm, crește odată cu creșterea lungimii de undă, înregistrînd un maxim între 900 și 1 100 nm, după care începe să scadă, păstrîndu-se o bună transmitere a luminii pînă la 1 250 nm.

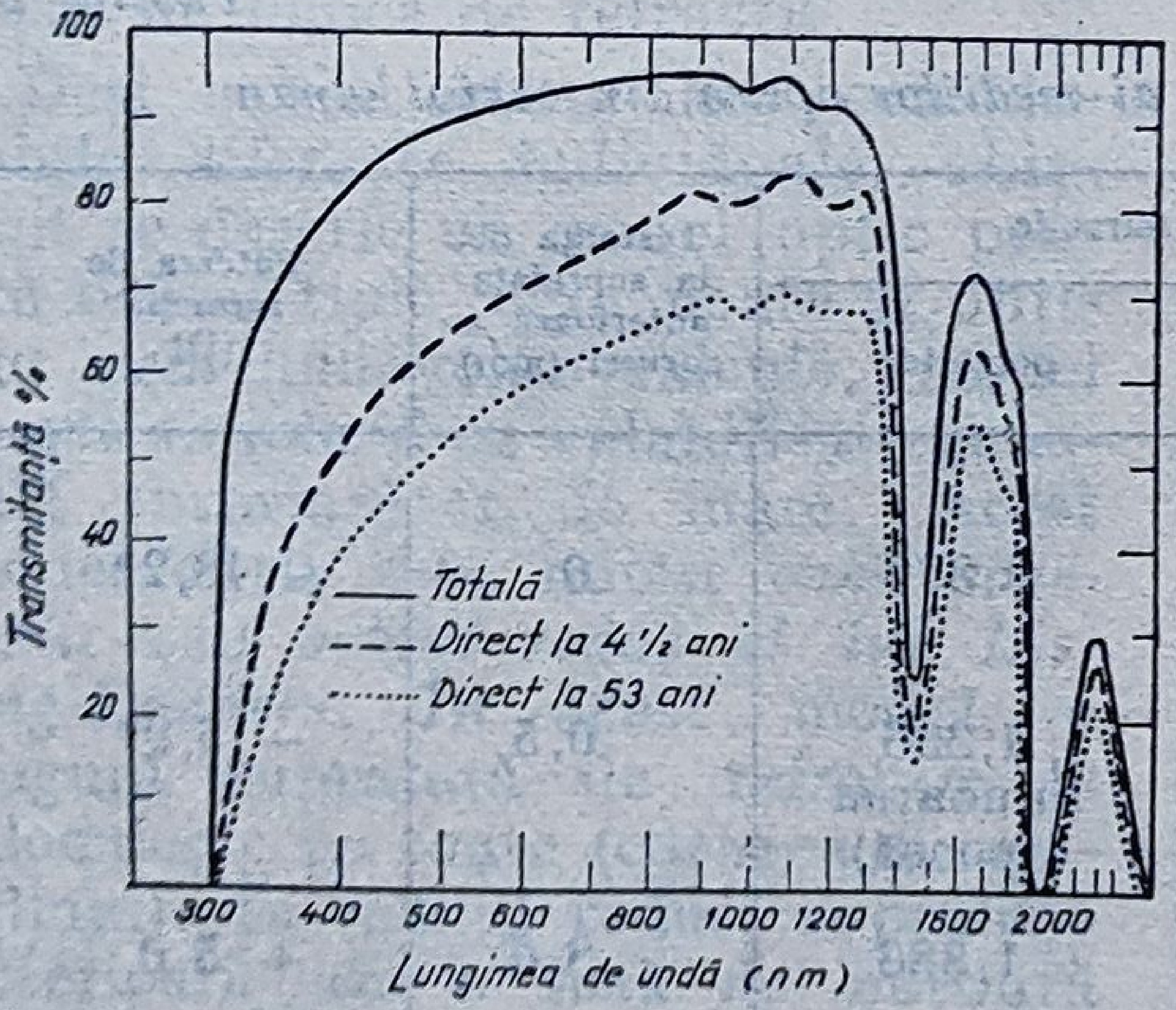


Fig. 5 — Transmitanța corneei. Linia de sus indică transmitanța totală; următoarea, cu linii întrerupte, reprezintă transmitanța directă la patru ani și jumătate, iar ultima de jos, punctată, transmitanța directă, diminuată, la vîrsta de 53 de ani. Diferența între transmitanța totală și cea directă este reprezentată de lumina dispersată.

Transmitanța scade cu vîrsta. Din analiza transmiterii luminii prin cornee se remarcă reținerea radiațiilor ultraviolete nocive (sub 315 nm) de către această structură, ea funcționînd ca un ecran protector pentru celelalte componente oculare.

Figura 6 înfățișează măsura în care este permisă trecerea luminii prin umoarea apoasă, cristalin, umoarea vitroasă și retină.

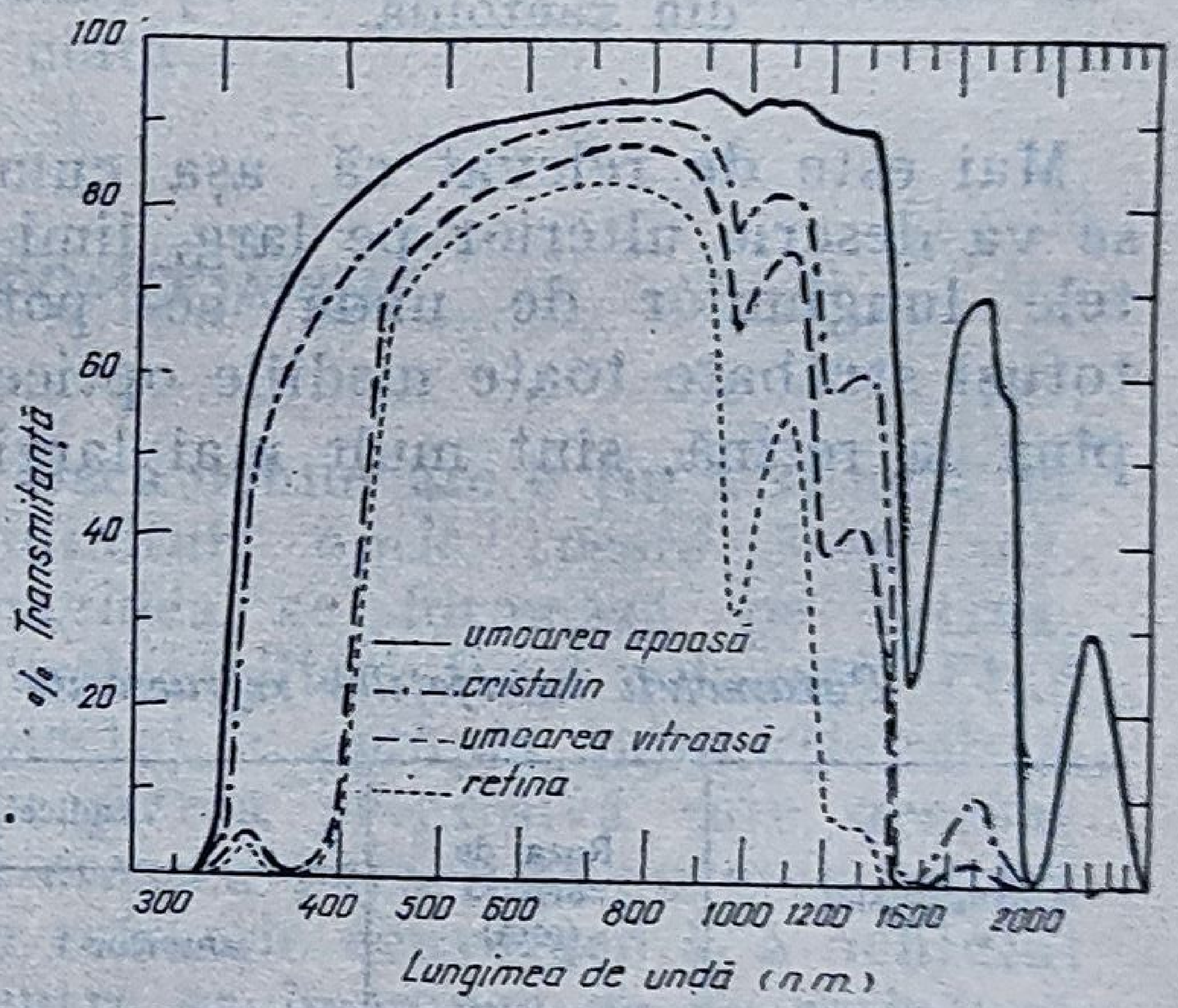


Fig. 6 — Transmisia luminii vizibile și a infraroșului apropiat prin mediile oculare.

În concluzie, așa cum se poate observa în figura 7, se înregistrează în domeniul vizibil o transmitanță redusă a undelor luminoase cu lungimi de undă scurte (între 375—315 nm), fapt ce se datorează, în principal, cristalinului. Valorile neregulate ale transmitanței, în zona 440 — 500 nm, sînt datorate absorbției realizate de pigmentul galben macular, constituit din xantofilă.

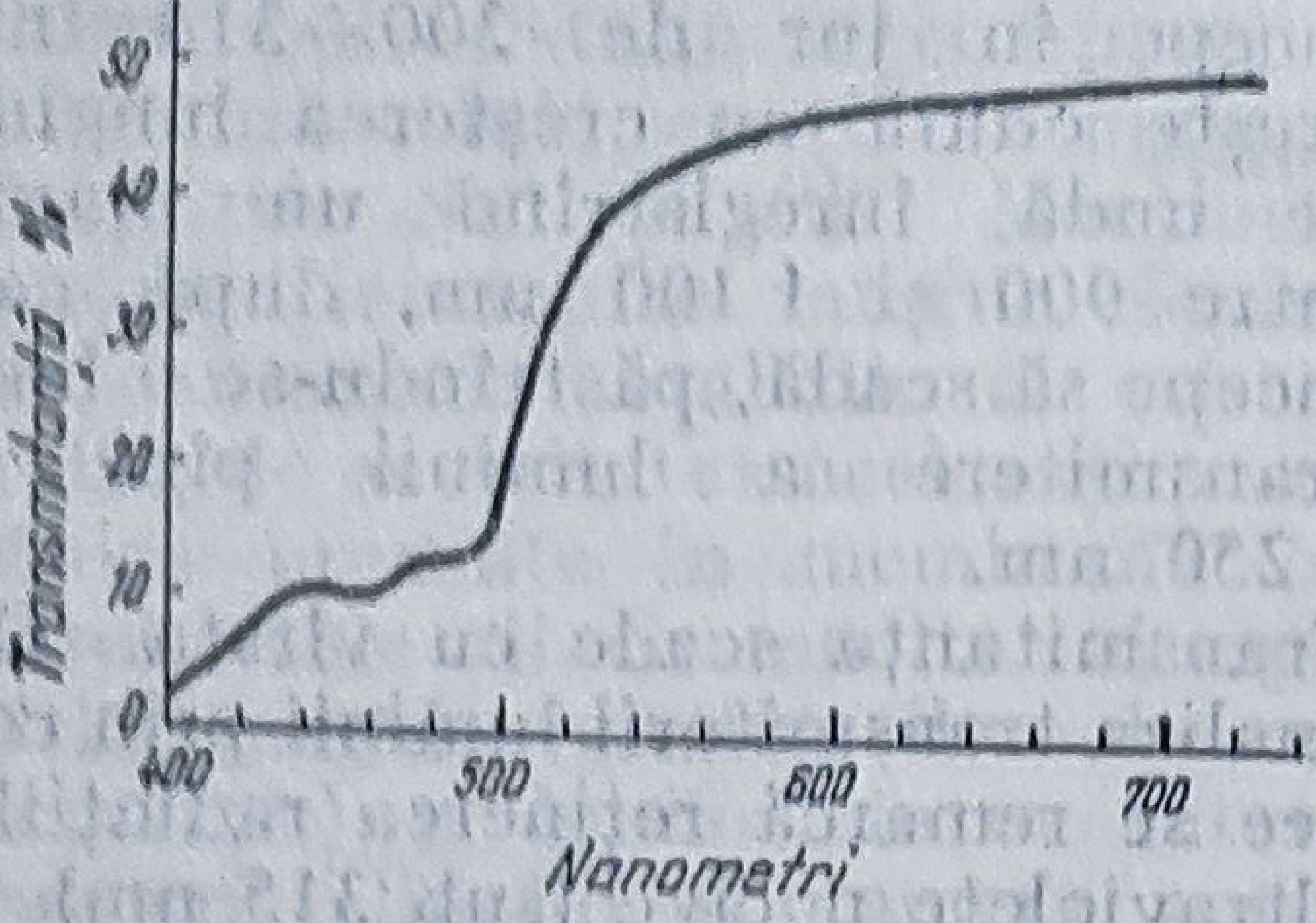


Fig. 7 — Transmisia luminii din domeniul vizibil de către mediile oculare.

Se observă o transmitanță redusă a celei cu lungimi de undă scurtă, fapt datorat în principal cristalinului. Undele neregulate ale transmitanței, în zona 440—550 nm, sînt datorate absorbției realizate de pigmentul galben macular, constituit din xantofilă.

Mai este de relevat că, așa cum se va descrie ulterior pe larg, limitele lungimilor de undă ce pot totuși străbate toate mediile optice pînă la retină, sînt mult mai largi decît limitele sensibilității fotoreceptorilor retinieni.

În final, doar o cantitate de 10% din lumina care cade pe cornee ajunge să excite fotoreceptorii retinieni.

Străbătînd mediile optice lumina suferă refracții succesive la fiecare interfață, refracții dependente de raza de curbură a acesteia și de diferența dintre indicii de refracție a celor două medii de la nivelul interfeței. Detaliile parametrilor tuturor interfețelor refractante în ochiul uman normal, sînt redate în tabelul 2.

După cum se vede din tabel, suprafața anterioară a corneei este, așa cum s-a mai arătat, suprafața principală de refracție a ochiului. Orice neregularități ale sale vor avea consecințe semnificative în formarea imaginii în ochi.

Valoarea reală a *refracției totale* a ochiului este de aproape + 60 D.

Puterea de refracție a ochiului nu poate fi obținută printr-o simplă

Tabelul 2

Parametrii interfețelor refractante și ai mediilor optice din ochiul uman

Suprafața	Raza de curbură (mm)	Indice de refracție		Distanța de la suprafața anterioară a corneei (mm)	Puterea de refracție (D)
		anterior	posterior		
Corneea anterioară	7,8	1,00 (aer)	1,376	0	+ 48,2*
Corneea posterioară	6,8	1,376	1,336 (umoarea apoasă)	0,5	— 5,9*
Cristalinul anterior	10,0	1,336	1,386	3,6	+ 5,0
Cristalinul posterior	— 6,0	1,386	1,336 (umoarea vitroasă)	7,2	+ 8,3

* Valorile date anterior în text sînt ușor diferite față de cele din tabel, ele provenind din surse bibliografice diferite.

adunare a valorilor din tabel, din două motive:

— separarea suprafețelor afectează efectul cumulativ în refracție;

— cristalinul se comportă în mod cu totul deosebit.

Astfel, indicele de refracție al cristalinului *nu este uniform*, variind între 1,386, aproape de suprafață și la periferia circonferinței și 1,406 la centru*. O structură ce posedă un gradient al indicelui de refracție prezintă un efect optic interesant, deoarece indicele de refracție total al acesteia este mai mare decît indicele maxim găsit în realitate doar într-o singură zonă a structurii. Ca dovadă, dacă cristalinul uman ar fi umplut cu un mediu cu indice de refracție uniform, acest mediu ar trebui să posede un indice de refracție de 1,416 (mai mare decît 1,406, indicele maxim prezent doar într-o zonă a cristalinului), pentru a produce aceeași putere de refracție ca a cristalinului din realitate, care prezintă gradient de indice de refracție.

Deși ochiul uman are considerabile diferențe individuale, obișnuit se descrie un model optic pentru ochiul tipic, care poate fi obținut prin numeroase calcule, model foarte simplu și cu valabilitate generală surprinzător de mare. Acest model optic este numit *ochi schematic* sau *ochiul redus al lui Listing-Donders*. În acest model, o singură suprafață de refracție le înlocuiește pe toate (corneea și cristalinul). În ochiul redus, suprafața anterioară are o rază de curbură mai mică, diferită de cea a corneei (5,55—5,7 în loc de 7,8 mm), pentru a putea focaliza singură razele. Poziția acestei suprafețe anterioare nu este aceeași cu cea reală, ci ceva mai posterioară, modelul fiind deci mai scurt decît ochiul real (cu 1,66 mm). Ea ocupă locul la care o singură lentilă sau suprafață are același efect ca acela al întregului sistem dioptric al ochiului.

Ochiul normal, fără acomodare, va produce imaginea unui obiect situat departe, la infinit, în planul său focal, situat la 24 mm înapoia cortexului corneei (suprafeței anterioare), iar ochiul redus la 22,22 mm înapoia vertexului lentilei. Numai dacă retina este situată în acest plan focal, conturul imaginii se formează pe receptori și imaginea va fi clară.

ACOMODAREA

Dacă ochiul are o țintă situată la „infinitul" optic (peste 5—6 m), imaginea se formează pe retină, mușchii ciliari fiind relaxați. Cînd obiectul se apropie, proporțional cu apropierea progresivă este necesar să crească paralel și puterea optică de refracție convergentă a ochiului pentru ca imaginea de pe retină să se mențină clară. Aceasta are loc prin asumarea de către cristalin a unei conformații mai biconvexe, deci cu o putere de refracție convergentă mai mare, ca rezultat al contracției mușchilor ciliari. Nivelul acomodării se exprimă în dioptrii și reprezintă inversul în m a distanței la care se află obiectul, a cărui imagine se formează pe retină, cînd ochiul are un anumit grad de acomodare. Datorită unei scleroze progresive a substanței cristalinului, amplitudinea acomodării scade cu vîrsta.

---

* Acest gradient, cu indice de refracție maxim în centru și minimum la periferia circonferinței lentilei, contribuie în mare măsură la reducerea aberației de sfericitate a acesteia (Cristalinului).

Punctul cel mai îndepărtat, de la care se vede clar un obiect fără acomodare, poartă numele de *punctum remotum* și în mod normal are valoare 6 m. Distanța cea mai mică la care subiectul, cu maximum de acomodare, vede încă clar un obiect, reprezintă *punctum proximum* și variază cu vîrsta (așa cum s-a arătat în tabelul 1).

Astfel, la tineri are valori în jur de 10 cm, crește odată cu înaintarea în vîrstă, peste 70 de ani trecînd de 1 m și apoi confundîndu-se cu *punctum remotum*.

După cum s-a văzut, în procesul acomodării, mușchii ciliari dețin un rol important. În stare de neacomodare, mușchii ciliari sînt relaxați și zonula Zinn este întinsă. Rezultatul este că suprafața anterioară a cristalinului este mai turtită decît cea posterioară.

Contracția mușchilor ciliari face ca procesele ciliare să proemine dinapoi-înainte, în axul antero-posterior al ochiului. Efectului este scăderea tensiunii în fibrele zonulare, forțele elastice din capsula cristalinului nemaifiind contracarate pot acum să modeleze substanța maleabilă a cristalinului, dîndu-i o siluetă diferită, și anume mijlocul suprafeței anterioare devine mai curbat, proemină în camera anterioară și astfel puterea dioptrică convergentă a cristalinului crește.

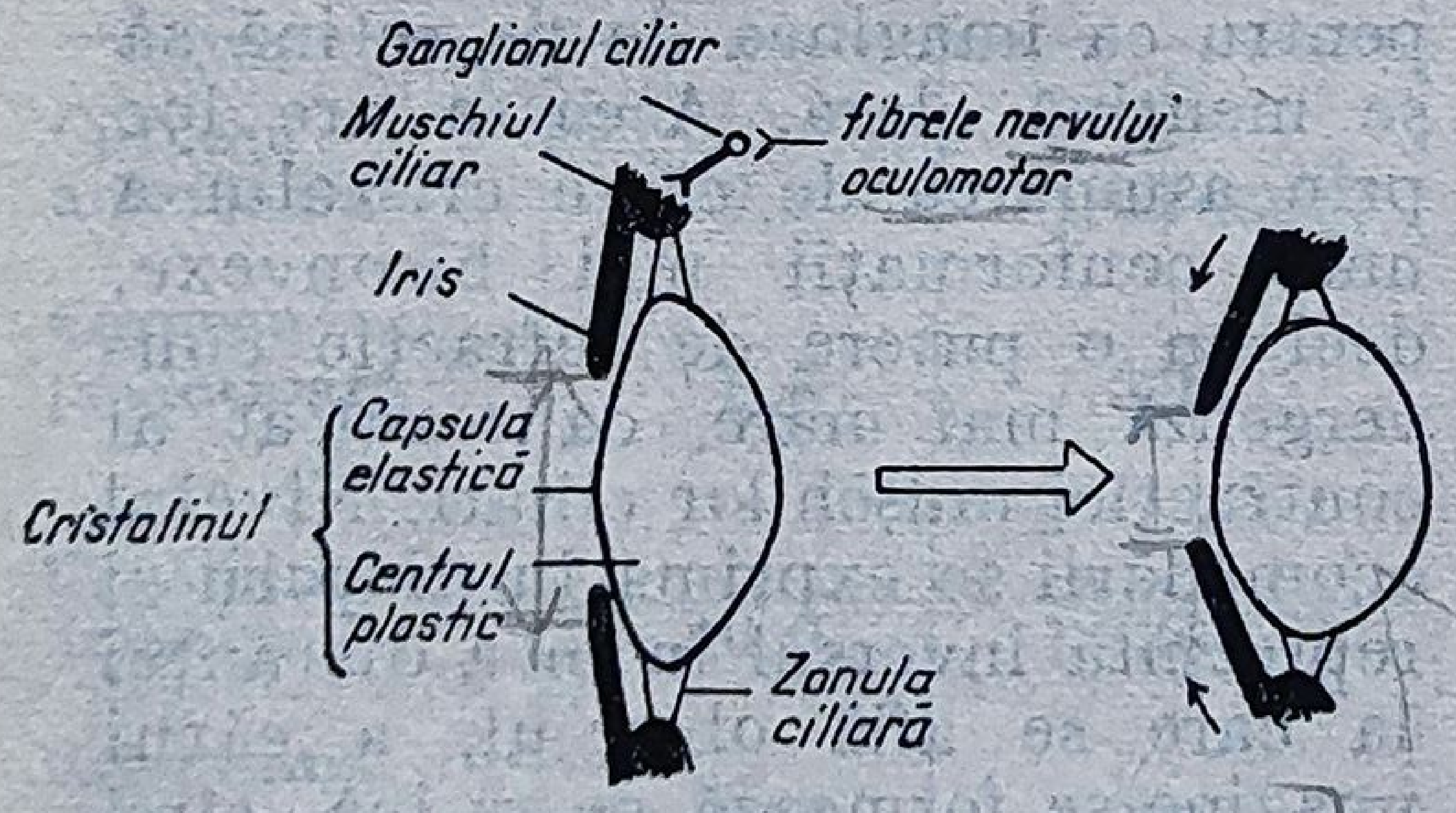


Fig. 8 — Contracția mușchilor ciliari la privirea unui obiect apropiat de ochi. Acest fapt duce la creșterea sfericității cristalinului, a lentilei (acomodare) și în același timp se contractă și irisul, reducînd astfel suprafața deschiderii sale centrale (a fantei pupilare).

Acest proces reprezintă acomodarea și depinde de:

— contracția mușchilor ciliari;

— capacitatea substanței cristaliniene de a-și asuma o siluetă mai biconvexă cînd scade tensionarea zonulei Zinn. Schematic, fenomenul este reprezentat în figura 8.

Mușchii ciliari sînt mușchi netezi inervați de sistemul parasimpatic (prin nervul III și nervii ciliari scurți) și pot fi paralizați prin droguri ca atropina, care blochează receptorii muscarinici din joncțiunea mioneurală sau stimulați prin parasimpaticomimetice ca pilocarpina ori prin ezerină sau alți inactivatori de colinesterază.

Acomodarea servește la realizarea focalizării corecte pe retină, în ochi, ea fiind *declanșată* de prezența unei *imagini neclare* pe retină, care astfel — prin acomodare — devine clară. Timpul de reacție al acestui răspuns este în jur de 1/3 s și executarea necesită încă 1/2 s. Ambii ochi răspund egal și simultan (fig. 9). În timpul privirii unui obiect apropiat se înregistrează un răspuns instabil al mușchilor ciliari. Rezultă oscilații ale acomodării, care sînt de asemenea binoculare și au o frecvență în jur de 2 Hz. Ele sînt inter-

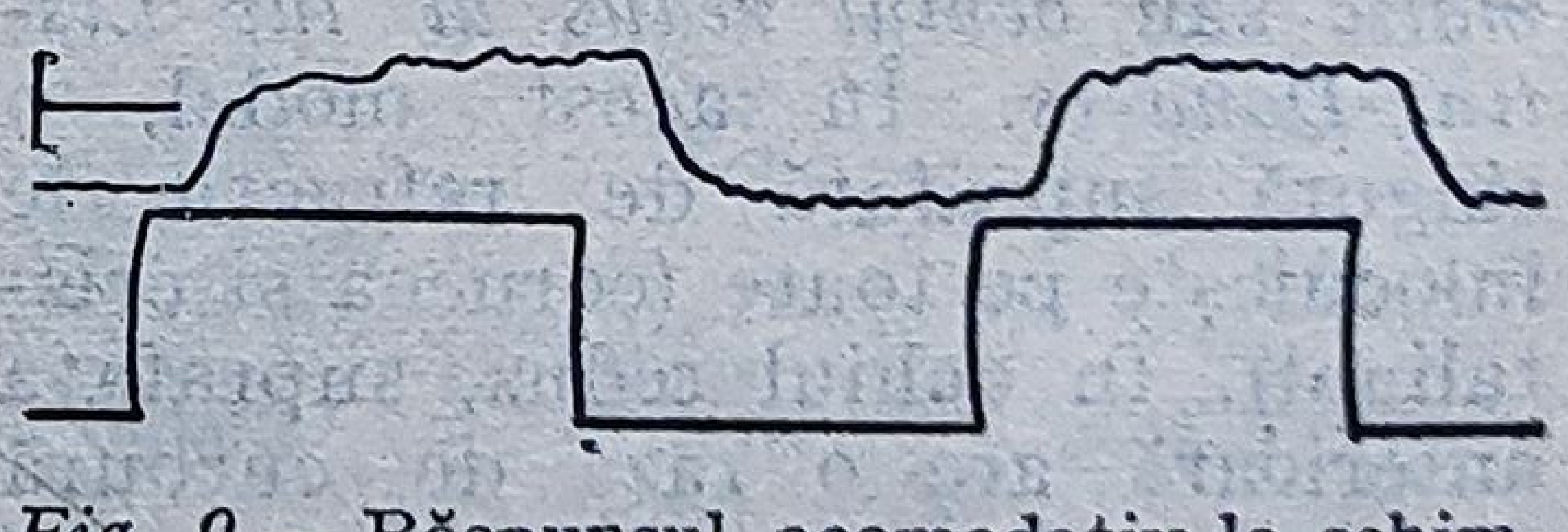


Fig. 9 — Răspunsul acomodativ la schimbările bruște ale focalizării în ochiul uman normal.

Etalonarea din stînga sus: lungimea liniei orizontale = 1 B, lungimea liniei verticale = 1 D. Sensul ascendent al traseului de sus reprezintă acomodarea departe-aproape.
Traseul de jos indică semnalul stimul.

1207

pretate ca o consecință inevitabilă a sistemului acomodării, care acționează ca un servomecanism cu oscilații incomplet amortizate.

REFLEXUL PUPILAR LA LUMINĂ (COMPONENTA PUPILARĂ A ADAPTĂRII LA LUMINĂ—ÎNTUNERIC)

Deschiderea irisului — respectiv diametrul pupilar — este controlată de starea de contracție a doi mușchi din iris: sfincter și dilatator. Sfincterul este un mușchi inervat parasimpatic, inervația sa și sensibilitatea la medicamente fiind asemănătoare cu acelea ale mușchiului ciliar, dar el este inervat de neuroni din ganglionul ciliar. Inervația dilatatorului este asigurată de simpaticul toracic. Contracția sfincterului singur sau asociată cu relaxarea dilatatorului produce micșorarea pupilei-mioza. Contracția dilatatorului și relaxarea sfincterului (sfincterul este mai puternic decît dilatatorul) produce dilatarea pupilei-midriaza. Drogurile producînd mioză — miotice — sînt acelea care interferează cu modul normal de acțiune al colinesterazei (exemplu ezerină) sau cele care concurează cu acetilcolina pentru receptorii mușchiului sfincter (exemplu pilocarpina).

Midriaticele sînt drogurile parasimpaticolitice ca atropina și derivații săi și simpatomimetice (variate catecolamine ca fenilefrina și amfetaminele). Schematic, aceste aspecte farmacologice sînt reprezentate în figura 10.

Mărimea pupilei, într-un moment dat, reflectă starea relativă de contracție a acestor doi mușchi. Există unele dubii dacă cele două substanțe efectoare majore — acetilcolina și noradrenalina — ca și drogurile amintite legate de ele au obligatoriu o acțiune farmacologică reciprocă asupra celor doi mușchi antagonici, sau este suficient ca un singur mușchi să fie mai puternic, iar pupila, în consecință, va fi afectată doar prin influența lui. Stări ca frica, caracterizate printr-o puternică activitate simpatică, produc midriaza, ca și durerea. Invers, morfina produce o puternică mioză, efect realizat probabil prin acțiunea acestui drog asupra sistemului nervos central.

Constricția pupilei se realizează prin mecanism reflex declanșat de lumină. Calea acestui reflex pupilar

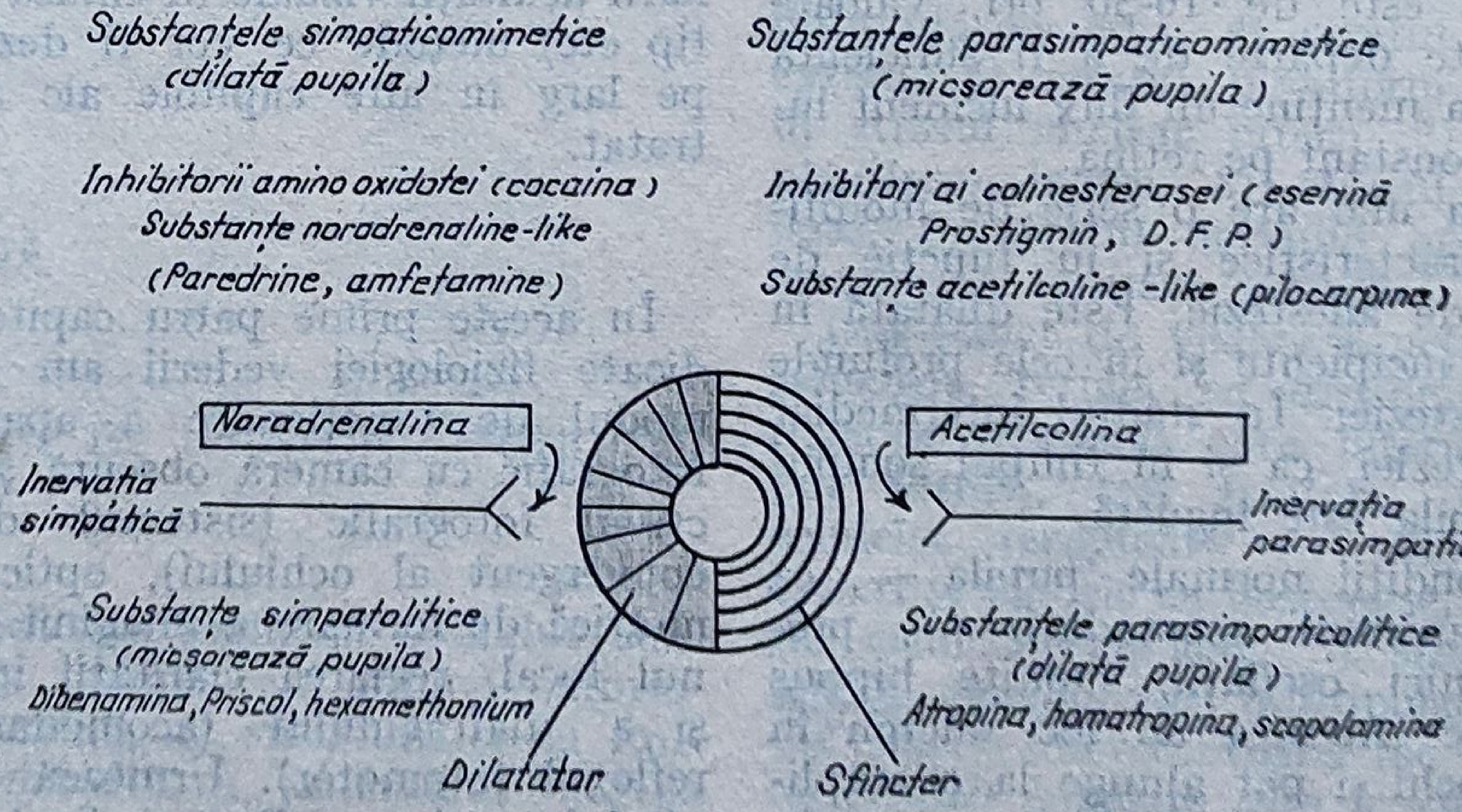

Substanțele simpaticomimetice
(dilată pupila)
Inhibitorii amino oxidatei (cocaina)
Substanțe noradrenaline-like
(Paredrine, amfetamine)
Substanțele parasimpaticomimetice
(micșorează pupila)
Inhibitori ai colinesterasei (eserină
Prostigmin, D.F.P.)
Substanțe acetilcoline -like (pilocarpina)
Noradrenalina
Inervația simpatică
Acetilcolina
Inervația parasimpatică
Substanțe simpatolitice
(micșorează pupila)
Dibenamina, Priscol, hexamethonium
Substanțele parasimpaticolitice
(dilată pupila)
Atropina, homatropina, scopolamina
Dilatator
Sfincter

Fig. 10 — **Farmacologia musculaturii irisului.**

începe cu aferențe de la receptorii retinieni, ce merg prin nervul optic la aria pretectală din mezencefal, apoi prin alte fibre la porțiunea nucleului Edinger-Westphal al nucleului nervului III. Eferențele preganglionare merg prin nervul III, fac sinapsa în ganglionul ciliar, iar fibrele postganglionare sosesc la sfincterul irisului prin mici fibre ciliare scurte. Iluminarea unui ochi produce constricția pupilară la același ochi (reflex direct) și la celălalt ochi (reflex consensual). Reflexul pupilar la lumină are un timp de reacție de aproximativ 0,2 s. Constricția pupilei are loc de asemenea și cînd o persoană privește la un obiect apropiat, fiind un răspuns asociat cu acomodarea la apropiere. Un semn neurologic interesant este Argyll-Robertson, întîlnit frecvent în sifilisul terțiar, cînd reflexul pupilar la lumină este pierdut, dar constricția pupilei asociată cu acomodarea rămîne.

Musculatura irisului exercită numai un control moderat asupra cantității de lumină admisă în ochi. Diametrul pupilar al ochiului uman normal variază de la 8 mm în întuneric total la 1,5—2 mm în condiții de lumină strălucitoare maximă. Posibilitatea maximă de schimbare a suprafeței este de 16-30 ori, valoare care este departe de a fi suficientă pentru a menține un flux incident luminos constant pe retină.

Pupila mai are o serie de modificări caracteristice și în funcție de gradul de anestezie. Este dilatată în stadiile incipiente și în cele profunde ale anesteziei. În stadiul intermediar al anesteziei, ca și în timpul somnului, pupila este îngustă.

În condiții normale, pupila —, ca și mecanismul acomodării —, prezintă mici oscilații, numite hippus fiziologic. Acestea au loc sincron în ambii ochi și pot ajunge la o amplitudine de 1 mm sau chiar mai mult.

ACUITATEA VIZUALĂ

Capacitatea de a discrimina mici detalii din configurația obiectelor definește acuitatea vizuală.

Unui obiect ce subîntinde un unghi de 1^0 îi corespunde pe retină o imagine de 0,3 mm.

Unitatea de acuitate vizuală, aleasă arbitrar, este unghiul de 1′ și reprezintă cel mai mic unghi vizual între două elemente spațiale, ce sînt încă percepute separat (fig.11).

Dacă cele două elemente spațiale se proiectează pe retină separate printr-un unghi mai mic de 1′, ele vor crea senzația unui singur obiect, chiar dacă în realitate sînt două.

Performanța optică maximă se înregistrează cînd diametrul pupilar este între 2 și 5 mm.

Discutăm, în acest capitol, acuitatea vizuală strict din punctul de vedere al opticii geometrice, la capitolele dedicate retinei urmînd să se rediscute acest subiect și din punctul de vedere al discriminării optice maxime în funcție de dimensiunile, distribuția și convergența fotoreceptorilor.

În fine nu vom discuta deloc, nicăieri, despre metodologia determinării acuității vizuale în clinică (optotip etc) metode ce vor fi dezbătute pe larg în alte capitole ale acestui tratat.

*

În aceste prime patru capitole dedicate fiziologiei vederii am descris modul de funcționare a aparatului fotografic cu camera obscură și obiectivul fotografic (sistemul dioptric convergent al ochiului), optica geometrică de formare a imaginii în planul focal, reglarea clarității imaginii și a diafragmului (acomodarea și reflexul fotomotor). Urmează un capitol larg și complicat dedicat filmu-

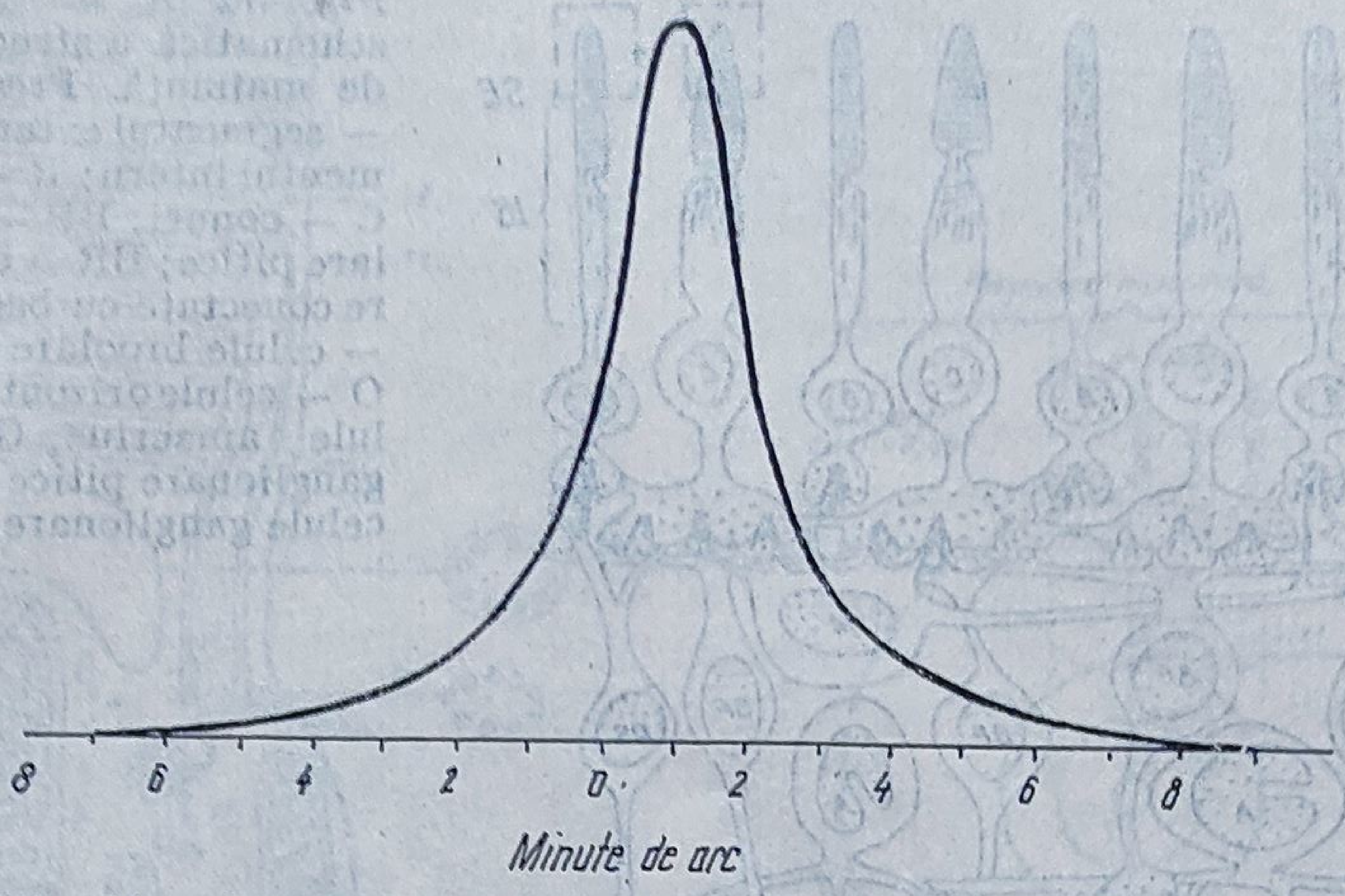


Fig. 11 — Răspîndirea, difuziunea luminii în ochiul uman. Optica ochiului, chiar în condițiile funcționale de focalizare cele mai bune, împrăștie lumina față de liniile de propagare de la sursă, pe distanțe apreciabile. Aceasta se datorește difracției și aberațiilor. Răspîndirea luminii incidente, respectiv a imaginii unei linii foarte subțiri, se face pe minimum un minut de arc, așa cum se vede în figura de mai sus. Ea stă la baza mecanismului fizic ce *limitează puterea de rezoluție a ochiului*.

lui (plăcii) fotografic al aparatului de luat vederi, respectiv retina cu toți fotoreceptorii, procesele fotochimice (care există — este drept de altă natură — și în pelicula fotografică), cu fenomene de transducere chimico-electrică și electro-fiziologice etc., particulare doar retinei.

RETINA

ELEMENTE DE ANATOMIE FUNCȚIONALĂ

Retina este regiunea ochiului sensibilă la lumină, cu origine embrionară comună, cu structură și cu funcții asemănătoare sistemului nervos central.

Retina acoperă cele 2/3 posterioare ale coroidei și este alcătuită din următoarele 10 straturi (unele straturi avînd subîmpărțiri în substraturi sau sublaminae) de la exterior spre interior:

1) stratul pigmentar, 2) stratul conurilor și bastonașelor, 3) membrana limitantă externă, 4) stratul nuclear extern, 5) stratul plexiform extern, 6) stratul nuclear intern, 7) stratul plexiform intern, 8) stratul ganglionar, 9) stratul nervului optic, 10) membrana limitată internă.

Din punct de vedere funcțional în structura retinei se disting, de la exterior (coroidă) spre interior (corpul vitros), trei straturi: 1)stratul celulelor receptoare — celulele cu conuri și celulele cu bastonașe, 2) stratul celulelor bipolare, 3) stratul celulelor ganglionare, multipolare.

Celulele fotoreceptoare fac sinapsă cu celulele bipolare care la rîndul lor converg direct sau indirect, cum se

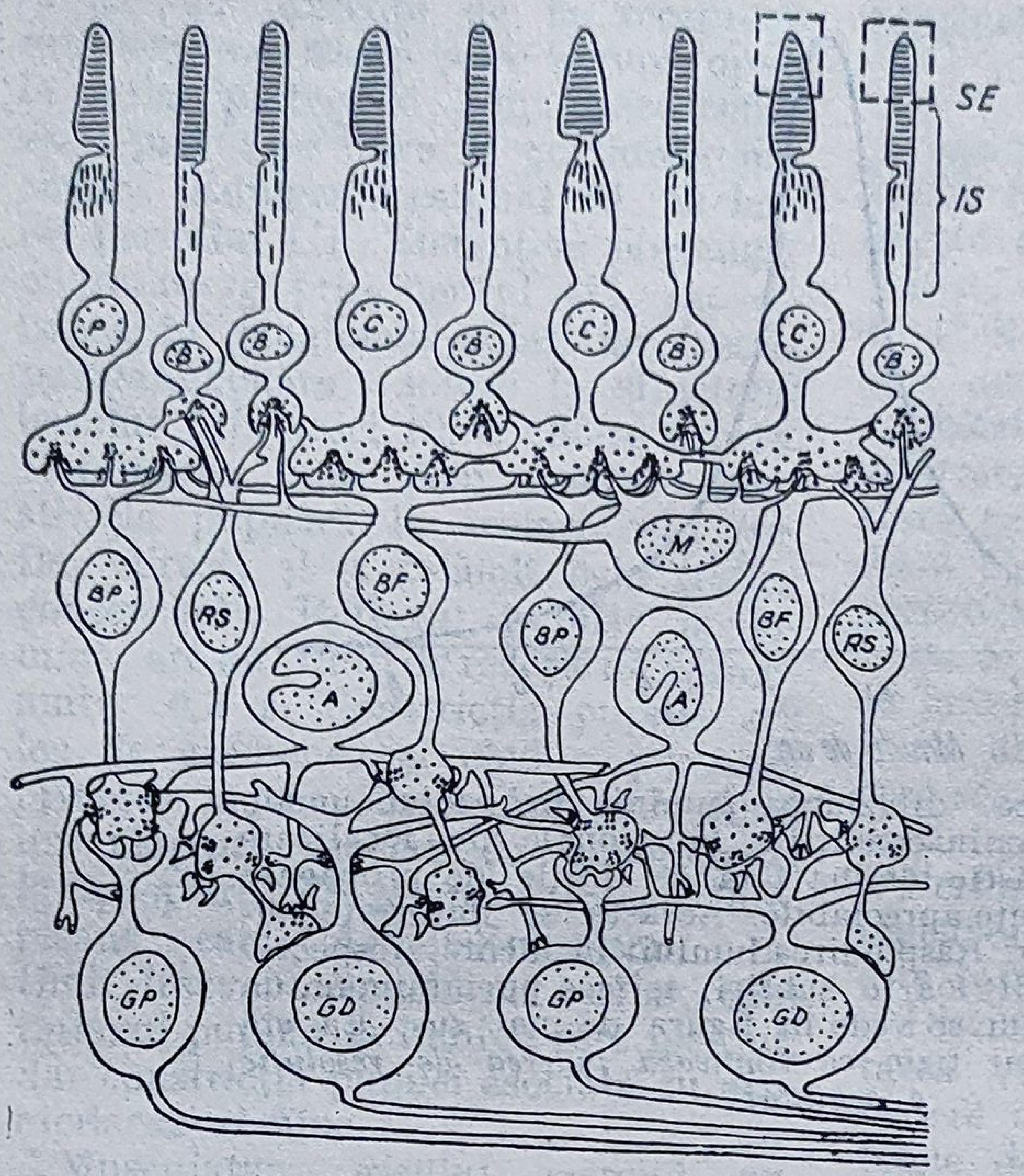


Fig. 12 A — Reprezentare schematică a structurii retinei de maimuță. Prescurtări: SE — segmentul extern; SI — segmentul intern; R — bastonașe; C — conuri; BP — celule bipolare pitice; BR — celule bipolare conectate cu bastonașe; BF — celule bipolare plate *(flat)*; O — celule orizontale; A — celule amacrine; GP — celule ganglionare pitice (Xβ); GD — celule ganglionare difuze (Yα).

va vedea spre celulele ganglionare, a căror axoni reprezintă fibrele nervului optic.

În afara acestor trei tipuri fundamentale de celule mai există încă trei tipuri de celule, și anume: celule orizontale, celulele amacrine și celulele interplexiforme, toate fiind considerate neuroni intraretinieni (proprii receptorului retinian) de asociație în principal. (fig.12.A).

Retina are două regiuni importante, și anume zona maculară și pata oarbă. *Macula lutea* (pata galbenă) ocupă aproximativ 1mm² din suprafața retinei și reprezintă zona cu acuitate vizuală maximă, conținînd exclusiv celule cu conuri. Macula are în centrul ei o zonă numită *foveea* (foveea centralis) cu dimensiuni de 0,4-0,7 mm în care stratul nuclear intern, straturile plexiforme, celulele

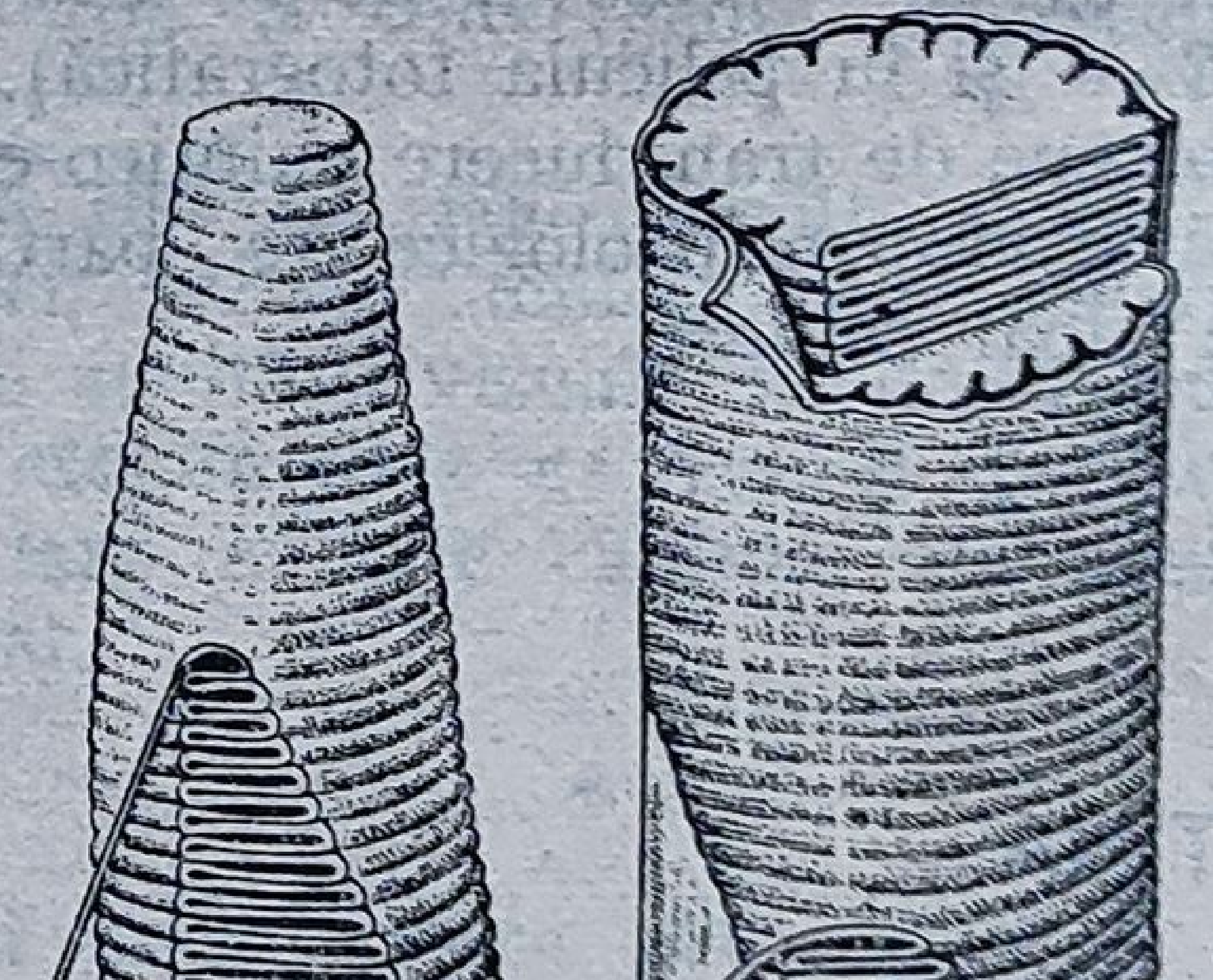


Fig. 12 B — Structura schematică a segmentelor externe ale conurilor (stînga) și ale bastonașelor (dreapta). Este reprezentat întregul segment al conurilor dar numai o parte a segmentului extern al bastonașelor, dat fiind că întregul segment are o lungime prea mare.

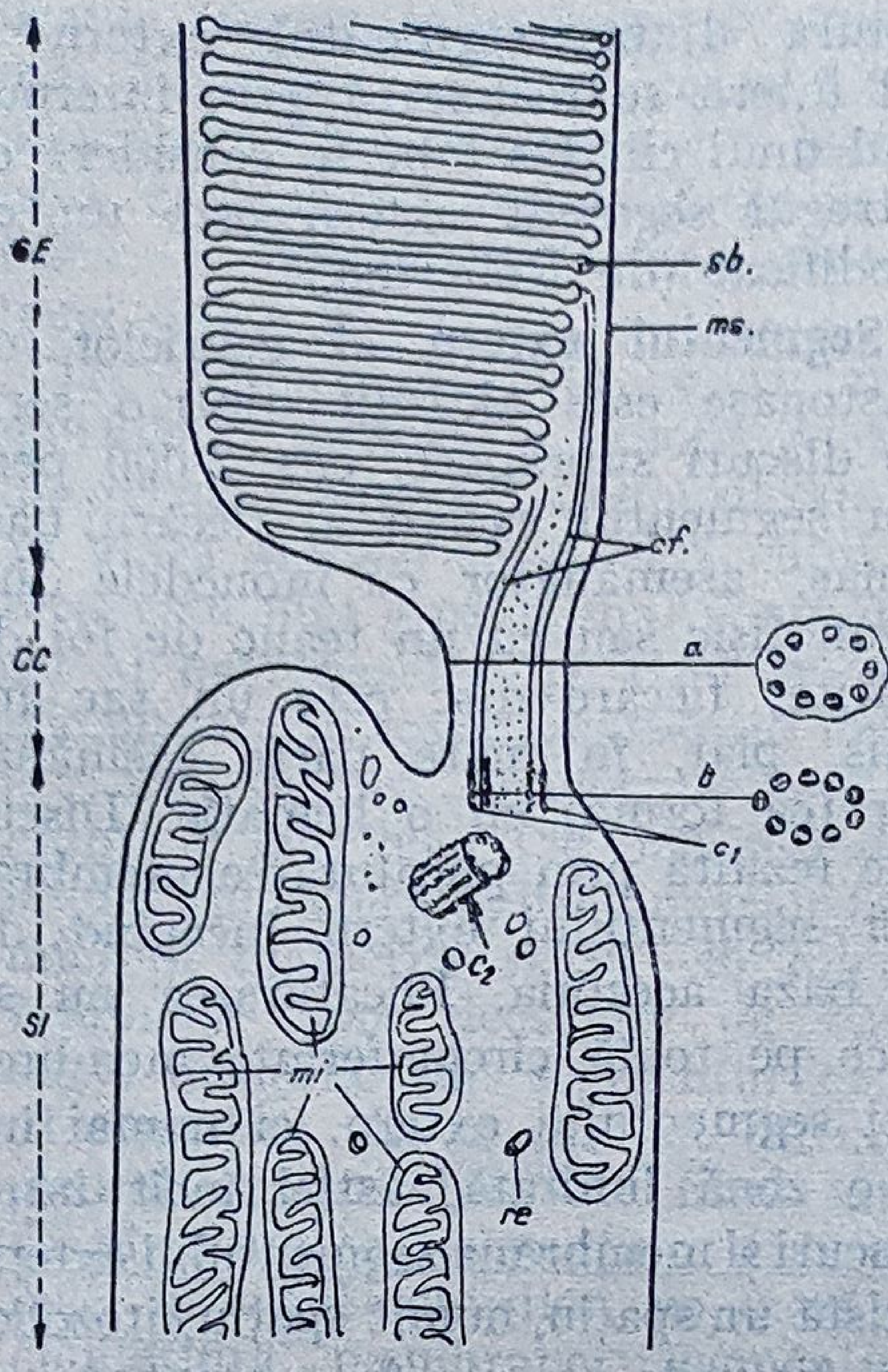


Fig. 12 C — Diagrama zonei de conexiune dintre segmentul extern și cel intern al bastonașelor. Prescurtări: SE — segmentul extern; CC — cilul de conexiune; SI — segment intern; C_1 — centriolul principal (corpusculul bazal); C_2 — centriolul secundar. În diagramă mai sînt reprezentate fc = filamente ciliare; sb — sacul bastonașelor; ms — membrana de suprafață; mi — mitocondrii; reticulul endoplasmic.
În dreapta figurii sînt reprezentate pe secțiune transversală: a — cilul de conexiune; b — corpusculul bazal.

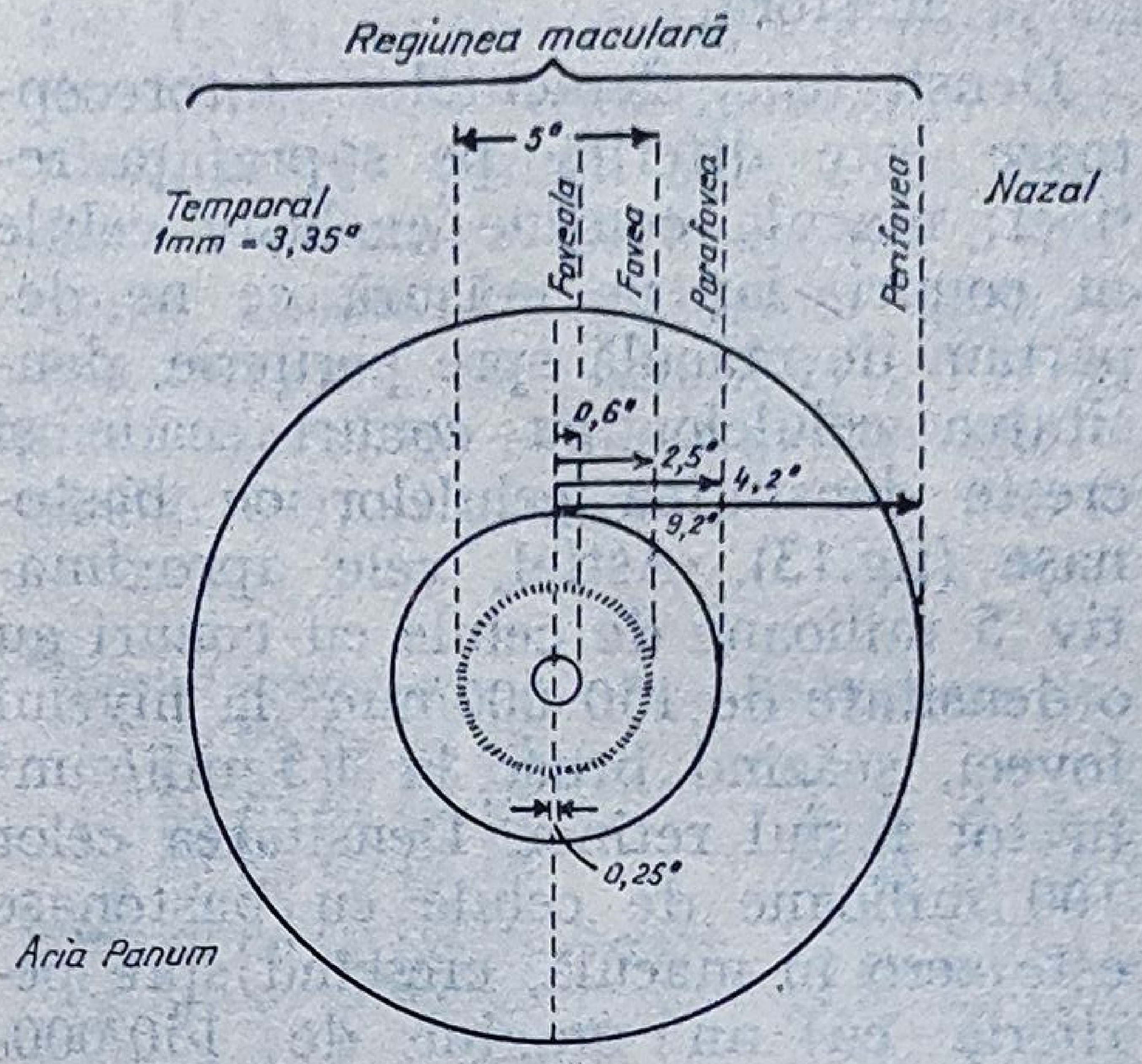


Fig. 12 D — Diagramă a fundului de ochi uman drept, indicînd regiunea maculară cu diferitele sale subdiviziuni concentrice. Regiunea maculară este zona cea mai centrală a retinei și are un diametru de 5,6 mm (1 mm = 3,35°). Limita externă a maculei corespunde zonei în care celulele ganglionare sînt reduse la un singur strat. Regiunea maculară trebuie deosebită de macula lutea, o zonă mai mică și greu de delimitat, situată în jurul foveei și caracterizată prin existența unui pigment galben (xantofilă) în celulele bipolare și ganglionare. Este reprezentată de asemeni întinderea (de 0,25°) a ariei Panum, zona din spațiu, situată proximal și distal de punctul de fixare, în care obiectele sînt percepute binocular ca elemente unice.

ganglionare și vasele de sînge sînt deplasate spre exterior, astfel încît lumina are acces direct la elementele fotoreceptoare ceea ce mărește considerabil sensibilitatea și acuitatea vizuală a zonei. În centrul foveei este foveola de 0,17 mm diametru (fig. 12 D). Pata oarbă (discul optic) este o zonă prin care mai trec artera centrală a retinei și venele retiniene. Pata oarbă este lipsită de elemente fotoreceptoare.

Celulele fotereceptoare

Sînt reprezentate de neuroni modificați, cu funcții specializate, și anume: celulele cu conuri, adaptate pentru vederea diurnă și celulele cu bastonașe, adaptate pentru vederea nocturnă. La om există circa 100 de milioane de celule cu bastonașe și 5 milioane de celule cu conuri, cărora le corespund 1 milion de celule ganglionare care transmit informaţia cortexului vizual ce conţine 500 milioane de celule. Deci, la nivel retinian, există o convergenţă a informaţiilor, pe cînd la nivel central are loc divergenţa acestora.

Densitatea elementelor fotoreceptoare este diferită pe suprafaţa retinei: macula conţine exclusiv celule cu conuri, iar pe măsură ce ne depărtăm de maculă spre periferie, densitatea celulelor cu conuri scade şi creşte densitatea celulelor cu bastonaşe (fig.13). Astfel, cele aproximativ 5 milioane de celule cu conuri au o densitate de 150 000/mm² la nivelul foveei, scăzînd brusc la 4-5 mii/mm² în tot restul retinei. Densitatea celor 100 milioane de celule cu bastonaşe este zero în maculă, crescînd spre periferie cu un maxim de 150 000-160 000/mm² la 20⁰, după care scade lent pînă la 30 000-40 000/mm² la 70-90⁰.

Atît conurile cît şi bastonaşele au în structură: 1) un segment extern, 2) un segment intern, 3) nucleul, 4) corpul sinaptic (vezi fig. 12A). Legătura dintre segmentul extern şi cel intern se realizează prin intermediul unui cil. De fapt se consideră că întregul segment extern este un cil modificat (de Robertis).

Segmentul extern al celulelor cu bastonaşe este alcătuit dintr-o serie de discuri suprapuse, cîte 2 000 pentru segmentul extern al fiecărui bastonaş, asemănător cu monedele dintr-un fişic sau cu un teanc de foi de clătite; fiecare disc este un sac închis, plat, în mare parte asemănător (ca formă) cu o hematie. Discurile rezultă prin plicaturarea membranei segmentului extern începînd de la baza acestuia. Plicaturarea nu se face pe toată circumferinţa membranei segmentului extern, ci numai într-o zonă limitată, astfel încît între discuri şi membrana segmentului extern există un spaţiu, numit spaţiu citozolic, iar discurile nu vin în contact direct cu mediul extracelular. Pigmentul vizual — rodopsina, în cazul bastonaşelor — formează 90% din structura pereţilor discurilor. Plicaturările mem-

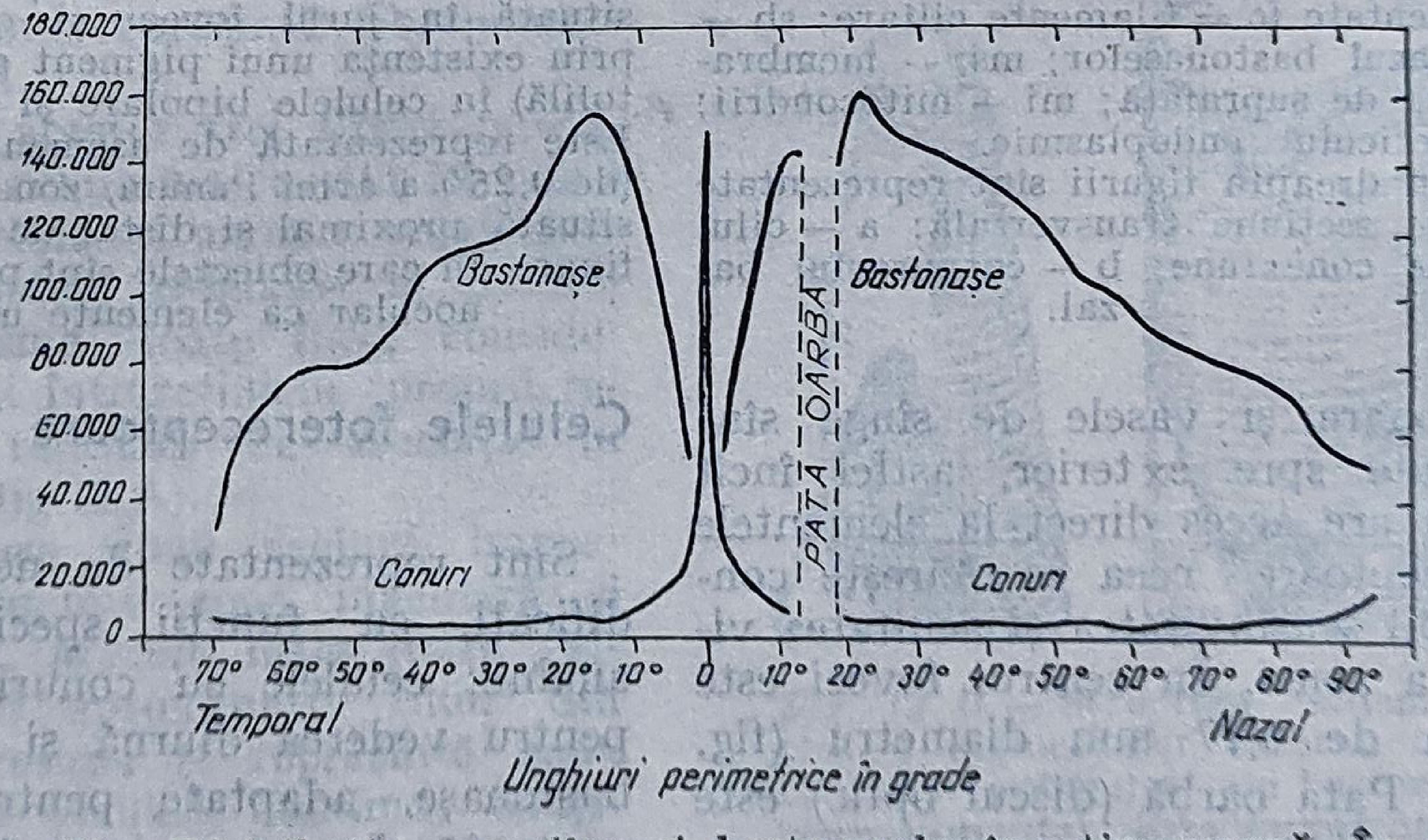


Fig. 13 — Distribuţia conurilor şi bastonaşelor în retina umană. În loc de distanţe sînt utilizate valori Österberg ale unghiurilor perimetrice corespunzătoare distanţelor. Deşi reprezentarea este aproximativă, mai ales pentru unghiuri mari, aceste valori sînt mai utile în practică decît distanţele pe retină.

branei segmentului extern oferă o mai largă suprafață de contact între pigmentul fotoreceptor și lumină, ceea ce sporește sensibilitatea la lumină a elementelor fotoreceptoare (vezi fig.12 B).

La conuri segmentul extern are o morfologie diferită în funcție de zona din retină studiată. La conurile situate în afara *maculei lutea*, segmentul extern este mai gros și mai scurt decît cel al bastonașelor, pe cînd la conurile situate în fovee, segmentul extern este mai subțire (diametrul: 1—2 microni) și mai lung (50 microni) decît segmentul extern al bastonașelor (3—6 microni diametru și 30—40 microni lungime). Spre deosebire de bastonașe, discurile din segmentul extern al conurilor vin în contact direct cu mediul extracelular, dat fiind faptul că plicaturarea segmentului extern se face, în cazul conurilor, pe toată circumferința membranei segmentului extern.

Segmentul de conexiune are structura unui cil nevibratil și conține filamente cu originea în centriolul principal din segmentul intern (vezi fig. 12 C)

Segmentul intern are o structură asemănătoare la conuri și bastonașe. În partea sa externă segmentul intern conține centriolul principal din care pornesc filamentele ciliare care se găsesc în zona de joncțiune dintre segmentul extern și cel intern. În imediata apropiere a centriolului principal se află centriolul secundar. În zona externă se mai află multe mitocondrii, iar în zona centrală se află nucleul (vezi fig. 12 C).

Segmentul sinaptic are un aspect sferic în cazul bastonașelor (sferula bastonașului) și un aspect de expansiune ramificată în cazul conurilor (pediculul conului). În zona segmentului sinaptic — atît la conuri, cît și la bastonașe — se află numeroase vezicule sinaptice.

Celulele bipolare

Sînt neuroni de ordinul II a sistemului vizual, interpuși între celulele fotoreceptoare și cele ganglionare (vezi fig. 12 A), ei făcînd parte constitutivă din structura transductorului retinian, motiv pentru care acest transductor și *numai el* formează o categorie aparte (transductori biologici, sau receptori, de ordinul III)*. Există două tipuri de celule bipolare (fig. 12 și fig. 14), și anume:

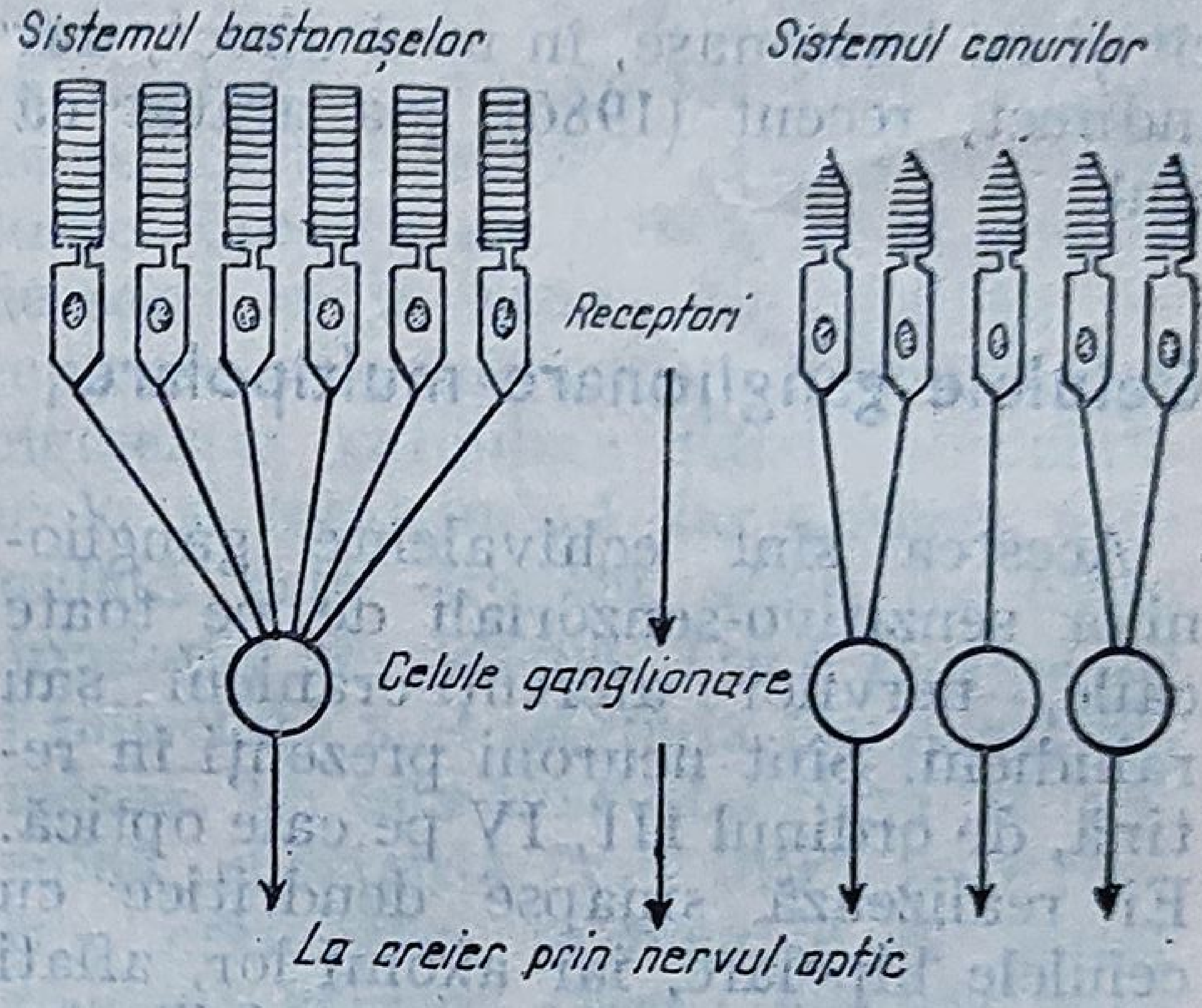


Fig. 14 — Conexiunile sistemului bastonașelor și a sistemului conurilor cu celulele ganglionare din retină. De notat convergența mai multor bastonașe spre o singură celulă ganglionară (cale comună), pe cînd numărul conurilor conectate cu o singură celulă este mult mai mic, iar în fovee fiecare con este legat de o singură celulă ganglionară.

a) **celulele bipolare pitice (midget)** care se găsesc numai în regiunea foveală; aceste celule fac mai multe sinapse dendritice *cu un singur con*

---

* Recent (1986) pe o cale a bastonașelor s-a văzut că se mai interpun în serie și celule amacrine; aici avem 4 ordine de neuroni în total în retină, 3 ordine proprii transductorului retinian și al 4-lea neuronul ganglionar multipolar — putînd considera, cum am mai amintit, că în acest caz, receptorul ar fi de tipul IV.

branei segmentului extern oferă o mai largă suprafață de contact între pigmentul fotoreceptor și lumină, ceea ce sporește sensibilitatea la lumină a elementelor fotoreceptoare (vezi fig.12 B).

La conuri segmentul extern are o morfologie diferită în funcție de zona din retină studiată. La conurile situate în afara *maculei lutea*, segmentul extern este mai gros și mai scurt decît cel al bastonașelor, pe cînd la conurile situate în fovee, segmentul extern este mai subțire (diametrul: 1—2 microni) și mai lung (50 microni) decît segmentul extern al bastonașelor (3—6 microni diametru și 30—40 microni lungime). Spre deosebire de bastonașe, discurile din segmentul extern al conurilor vin în contact direct cu mediul extracelular, dat fiind faptul că plicaturarea segmentului extern se face, în cazul conurilor, pe toată circumferința membranei segmentului extern.

Segmentul de conexiune are structura unui cil nevibratil și conține filamente cu originea în centriolul principal din segmentul intern (vezi fig. 12 C)

Segmentul intern are o structură asemănătoare la conuri și bastonașe. În partea sa externă segmentul intern conține centriolul principal din care pornesc filamentele ciliare care se găsesc în zona de joncțiune dintre segmentul extern și cel intern. În imediata apropiere a centriolului principal se află centriolul secundar. În zona externă se mai află multe mitocondrii, iar în zona centrală se află nucleul (vezi fig. 12 C).

Segmentul sinaptic are un aspect sferic în cazul bastonașelor (sferula bastonașului) și un aspect de expansiune ramificată în cazul conurilor (pediculul conului). În zona segmentului sinaptic — atît la conuri, cît și la bastonașe — se află numeroase vezicule sinaptice.

Celulele bipolare

Sînt neuroni de ordinul II a sistemului vizual, interpuși între celulele fotoreceptoare și cele ganglionare (vezi fig. 12 A), ei făcînd parte constitutivă din structura transductorului retinian, motiv pentru care acest transductor și *numai el* formează o categorie aparte (transductori biologici, sau receptori, de ordinul III) *. Există două tipuri de celule bipolare (fig. 12 și fig. 14), și anume:

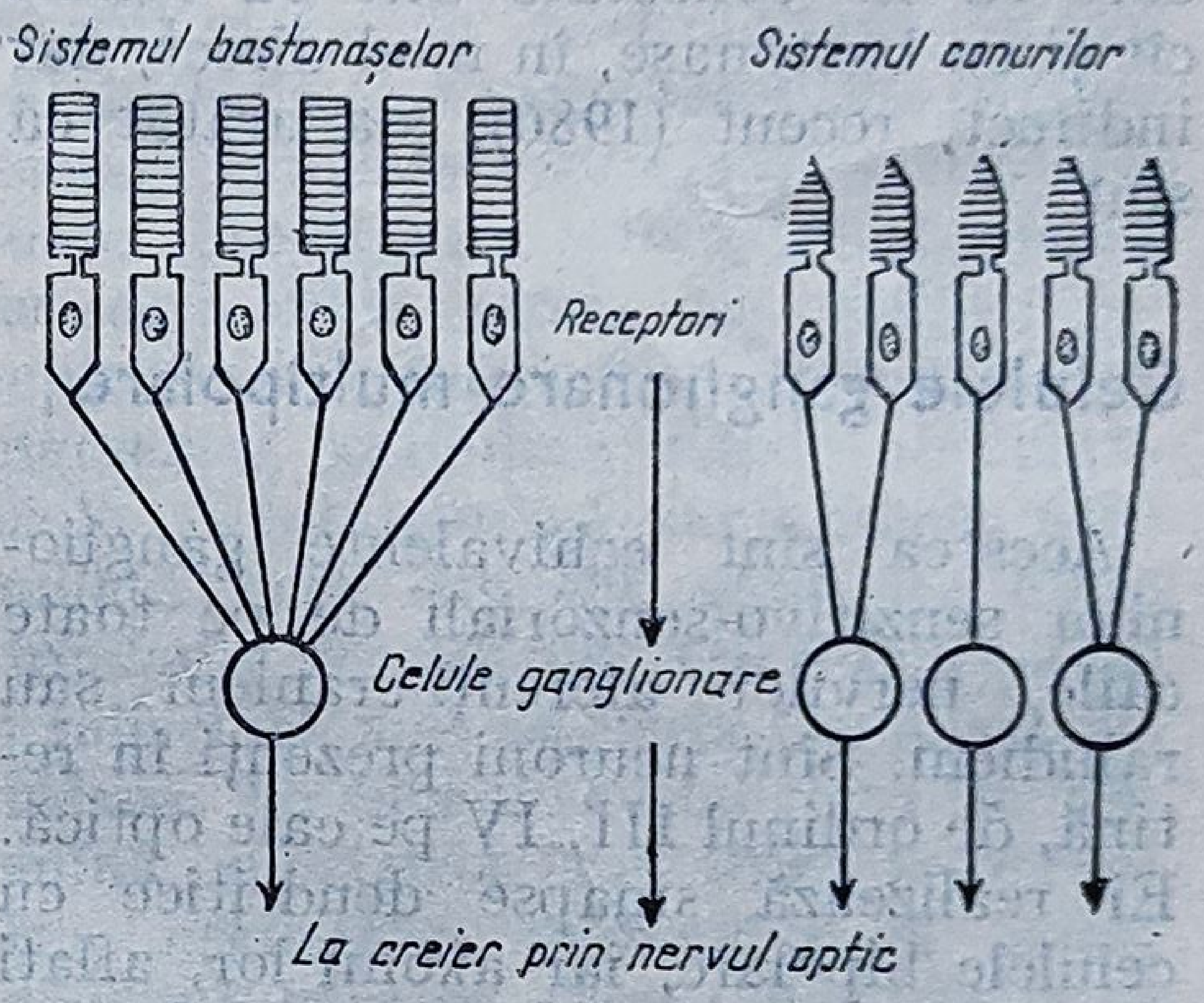


Fig. 14 — Conexiunile sistemului bastonașelor și a sistemului conurilor cu celulele ganglionare din retină. De notat convergența mai multor bastonașe spre o singură celulă ganglionară (cale comună), pe cînd numărul conurilor conectate cu o singură celulă este mult mai mic, iar în fovee fiecare con este legat de o singură celulă ganglionară.

a) **celulele bipolare pitice (midget)** care se găsesc numai în regiunea foveală; aceste celule fac mai multe sinapse dendritice *cu un singur con* și mai multe sinapse axonice cu o *singură celulă ganglionară*, participînd astfel la realizarea căilor anatomice *private* pentru fiecare con foveal care își transmite informația spre scoarță;

---

* Recent (1986) pe o cale a bastonașelor s-a văzut că se mai interpun în serie și celule amacrine; aici avem 4 ordine de neuroni în total în retină, 3 ordine proprii transductorului retinian și al 4-lea neuronul ganglionar multipolar — putînd considera, cum am mai amintit, că în acest caz, receptorul ar fi de tipul IV.

b) celulele bipolare difuze care se găsesc în restul retinei și sînt, la rîndul lor, de două tipuri: **celule bipolare difuze propriu-zise,** (R.B.)**, fiecare dintre aceste celule făcînd sinapsă cu aproximativ 30—50 bastonașe și **celule bipolare plate** (C.B.)** care fac sinapsă fiecare cu cîte 4—7 conuri. Se pare că nu există celule bipolare care să fie conectate atît cu conuri cît și cu bastonașe, în mod direct, dar indirect, recent (1986), s-a arătat că sînt.

Celulele ganglionare multipolare

Acestea sînt echivalente ganglionilor senzitivo-senzoriali de pe toate căile, nervilor aferenți-cranieni sau rahidieni. Sînt neuroni prezenți în retină, de ordinul III, IV pe cale optică. Ei realizează sinapse dendritice cu celulele bipolare, iar axonii lor, aflați la suprafața retinei, în stratul fibrelor optice, formează nervul optic care părăsește ochiul trecînd prin pata oarbă. Apoi cei doi nervi optici se încrucișează parțial în chiasmă; majoritatea fibrelor urmează întregul traseu al bandeletei optice, care se oprește în corpul geniculat lateral (CGL), unde fac sinapsă cu neuronii de ordinul IV. Similar celulelor bipolare, celulele ganglionare sînt de două tipuri:

a) **celulele ganglionare pitice (midget)** care fac sinapsă cu o singură celulă bipolară pitică și oferă, așa cum s-a mai precizat, cîte o cale anatomică exclusivă, privată, spre scoarță pentru fiecare con foveal (vezi fig. 12 A și fig. 14);

b) **celulele ganglionare difuze** de mai multe tipuri (Xβ, Yα, W) se conectează cu un număr variabil de celule bipolare difuze de diverse tipuri (RB, CB) răspunzînd deci la semnalele provenite de la un mare număr de conuri și de bastonașe.

Celulele de asociație

Sînt reprezentate de celule orizontale, amacrine și interplexiforme.

1. **Celulele orizontale** (fig. 12 A) sînt elementele asociative cele mai superficiale, găsindu-se în stratul nuclear intern. Celulele orizontale sînt neuroni de tip inhibitor, care realizează sinapse dendritice cu conuri și sinapse axonale cu bastonașe, dar și în alte moduri, activarea conurilor determinînd astfel, automat, inhibarea transmiterii activității bastonașelor, așa cum se va arăta pe larg în capitolul *Interacțiunile dintre celulele fotoreceptoare* Din această cauză celulele orizontale mediază adaptarea la lumină, trecerea de la vederea scotopică, realizată de bastonașe, care sînt activate de stimuli luminoși cu intensitate mai redusă, la cea fotopică, realizată de conuri, activate de stimuli luminoși cu intensitate mare, precum și alte funcțiuni recent descoperite, de mărire a cîmpului vizual al celulelor ganglionare, antagonismul centru-periferie, diferențierea culorilor etc.

2. **Celulele amacrine** (fig. 12A) sînt situate în partea superioară a stratului granular și realizează conexiuni printre altele între neuronii bipolari și cei ganglionari. Au funcții insuficient cunoscute. Există aproximativ 22 de tipuri de celule amacrine, cu morfologii diferite, în funcție mai ales de aspectul terminațiilor dendritice, mai mult sau mai puțin arborizate și avînd mediatori chimici diferiți; se

---

** R.B. = Rod bipolar = neuron bipolar cu intrare de la bastonașe;
C.B. = Con bipolar = neuron bipolar cu intrare de la conuri.

Pigm. melanic < absoarbe lumina în
asig. camera obscura

pare că există o corespondență între aspectul morfologic al celulelor amacrine și tipurile de mediatori chimici eliberați. În afară de intermediarii chimici clasici (catecolamine, DOPA, acetilcolina, GABA, serotonină, glicină), celulele amacrine mai eliberează și compuși aminici sau polipeptidici, cu rol posibil de mediatori sau cel puțin de modulatori, și anume: melatonina, enkefaline (ENK), substanța P(SP), glucagon (GLU), polipeptidul vasoactiv intestinal (VIP), colecistokinină (CCK), neurotensină (NT), endorfine (END) și somatostatin (SS). Se crede că fiecare tip de celulă amacrină eliberează un mediator din categoria celor clasici și un mediator de tip polipeptidic.

Celulele interplexiforme fac legătura între stratul plexiform intern și cel extern al retinei și au un rol necunoscut.

Vascularizarea retinei

Este asigurată prin două circulații, și anume: *circulația retiniană*, cu originea în artera centrală a retinei ce vine prin mijlocul nervului optic, care asigură nutriția celulelor ganglionare, bipolare și de asociație cît și a celulelor fotoreceptoare și *circulația coroidiană* care asigură numai irigarea celulelor fotoreceptoare. Datorită existenței acestor două circulații ocluzia arterei centrale a retinei, fără blocarea circulației coroidiene, determină suprimarea activității electrice a celulelor ganglionare și a celulelor din stratul nuclear intern, dar nu și suprimarea activității celulelor fotoreceptoare, care rămîn active pentru mai multe ore.

Țesutul de suport al retinei

Celulele retiniene sînt legate între ele prin celule gliale de tip special, celulele Müller trimit prelungiri și spre exterior, prelungiri care se termină la baza celulelor fotoreceptoare unde, prin fuziune, formează *membrana limitantă externă*.

Efectele optice ale țesutului retinian

Lumina trebuie să treacă prin toate straturile retinei înainte de a ajunge la receptori, ceea ce limitează acuitatea vizuală, mai ales în zonele retiniene extrafoveale. Fiind extrem de subțire, retina este practic transparentă, dar efectele sale optice nu pot fi neglijate, cu atît mai mult cu cît lumina trebuie să strabată și vasele retiniene înainte de a ajunge la elementele fotoreceptoare. Lumina nu este total absorbită de segmentele externe ale celulelor receptoare, ci o parte trece și în epiteliul pigmentar coroidian fiind absorbită acolo și încălzindu-l, iar căldura acumulată este drenată afară de către circulația coroidiană. Dacă lumina ar fi reflectată s-ar degrada imaginea retiniană. Ea este însă absorbită de melanină, substanță care intră în structura epiteliului pigmentar și astfel imaginea rămîne clară. Aceasta este o a doua funcție a pigmentului melanic pe lîngă cea amintită în capitolul anterior, de constituire a camerei obscure a ochiului. De remarcat că unele animale nocturne cum sînt lemurienele, care au o acuitate vizuală nocturnă extraordinară, dar pe lumină aproape nu pot vedea, exterior de celulele fotoreceptoare, în loc de pigmentul melanic negru absorbant au o suprafață strălucitoare, reflectantă, care trimite toți fotonii scăpați printre fotoreceptori, înapoi pe fotoreceptori.

FOTOCHIMIA VEDERII

Absorbția energiei luminoase de către fotopigmenți (fenomenul central al întregului proces al vederii) — fotopigmenți conținuți în segmentele externe ale celulelor receptoare-determină scindarea acestor fotopigmenți și, consecutiv, apariția unor fenomene chimice care, la rîndul lor dau naștere modificărilor electrofiziologice locale ce se vor propaga apoi progresiv la nivelul diferitelor straturi celulare retiniene și, în final, prin nervul optic spre creier, transmițînd astfel informația de la retină (fotoreceptori) la creier. Se consideră că retina este un *transductor foto-chimico-electric*.

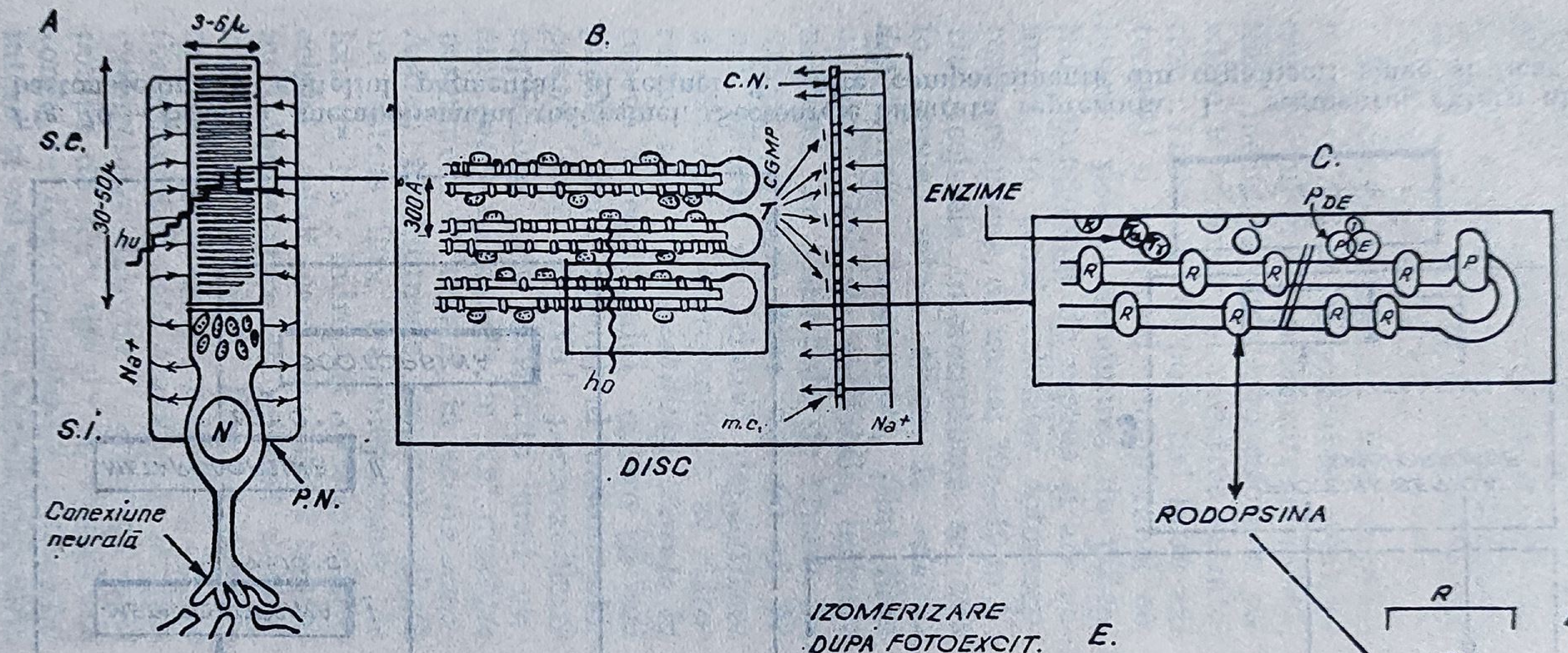
Transformarea energiei luminoase în energie chimică este determinată de fotopigmenți. Pentru a asigura vederea continuă, aceștia sînt în mod permanent degradați și resintetizați. Sînt cunoscute patru tipuri de pigmenți vizuali: *rodopsina* și *porfirodopsina*, care se găsesc în segmentul extern al bastonașelor, *iodopsina* și *cianopsina*, care se găsesc în segmentul extern al conurilor. Acești fotopigmenți sînt alcătuiți dintr-o parte proteică și un grup prostetic. Grupul prostetic, comun pentru toți fotopigmenții vizuali, este 11-cis-retinaldehida. Doar partea proteică diferă structural de la un fotopigment la altul, dîndu-i fiecăruia specificitatea de lungime de undă, intensitate luminoasă etc.

Fenomenele fotochimice la nivelul bastonașelor

Principalul fotopigment al bastonașelor este rodopsina, cu greutatea moleculară de 40 kD, alcătuită dintr-o parte proteică numită *opsină (scotopsină)* și un cromofor sau parte prostetică, care absoarbe lumina și dă culoarea fotopigmentului. Cromoforul se numește retinal$_1$ (retinaldehidă$_1$) și este o aldehidă a vitaminei A$_1$. În stare de repaus (în întuneric), cromoforul este legat de opsină la nivelul lizinei din poziția 296, printr-o legătură tip bază Schiff protonată.

Rodopsina, cu structura chimică descrisă mai sus, intră în structura discurilor din segmentul extern al bastonașelor, reprezentînd 90% din compoziția peretelui acestor discuri (fig. 15), în rest fiind proteine de legare a rodopsinei. Aproximativ jumătate din molecula de rodopsină este cuprinsă în grosimea peretelui discului, un sfert proemină în spațiul dintre peretele discului și membrana segmentului extern (spațiul citozolic) și un sfert proemină în spațiul din interiorul discului. Cromoforul este localizat în molecula de rodopsină în jumătatea cuprinsă în grosimea peretelui discului (fig. 15 D).

Absorbția fotonului de către retinalul$_1$ duce la transconformarea acestuia și la trecerea sa din forma 11-cis în forma tot-trans pînă la urmă. Astfel rodopsina se transformă mai întîi în *prelumirodopsină* în cîteva picosecunde. În condiții experimentale reacția rămîne blocată în acest stadiu dacă temperatura este mai mică de — 140°C, dar la temperaturi mai mari de — 140°C prelumirodopsina se transformă mai departe, în cîteva microsecunde (în 0,5 microsecunde în condițiile normale, din bastonaș) în *metarodopsină I*, acesta transformîndu-se la temperaturi mai mari de — 15° C, în aproximativ 1 milisecundă, în *metarodopsină II*. Aceasta, la temperaturi mai mari de 0° C, se transformă în *metarodopsină III*, care în prezența apei se scindează în retinal tot-trans și opsină (fig. 16). Retinalul tot-trans este redus la vitamina A care este înmagazinată în epiteliul pigmentar sau este reconvertit în retinal 11-cis (11-cis-retinaldehidă) prin izomerizare, fenomen care se produce probabil la nivelul epiteliului pigmentar în prezența unor enzime și cu consum de energie. Re-



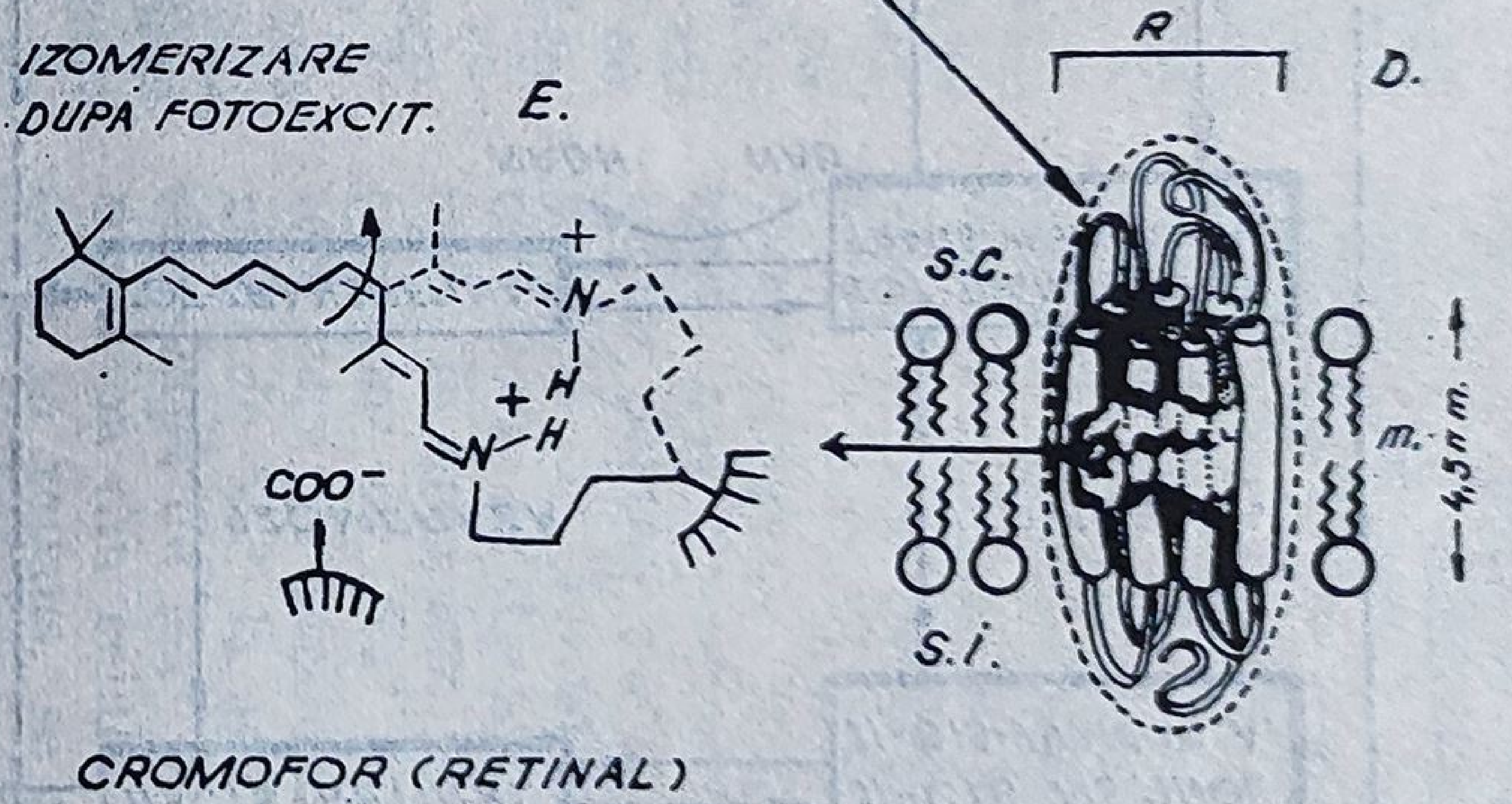


Fig. 15 — Structura și schema funcțională a bastonașului. *A* — Structura bastonașului: SE — segmentul extern, receptor al fotonilor; SI — segmentul intern care conține mecanismele genetice, metabolice și de transmisie sinaptică; PN — pompa de Na+; ∅ — diametrul segmentului extern, de 3—6 microni. *B* — Detalii ale segmentului extern: CN — canale de Na+; MC — membrana celulară; hv — foton; c-GMP — transmițătorul intracelular (intermediarul chimic de ordinul II) care prin scăderea concentrației sale mediază transmiterea mesajului de la discuri la membrana celulară (canalele de Na), închizîndu-le astfel generînd modificări de potențial (hiperbolizare) *C* — Detalii ale discurilor: R — rodopsină; T — transducină activă; T — transducină inactivă rezultată prin scindarea fracțiunii alfa; FDE — fosfodiesteraza specifică pentru ciclic-GMP. *D* — Detaliu al peretelui unui disc; în membrana lipoproteică este inclavată o moleculă de rodopsină. SC — spațiu citozolic; SI — spațiu intradiscal; m — membrana discului; r — regiunea de legare a transducinei, rodopsinkinazei și arestinei de molecula de rodopsină. În molecula de rodopsină se remarcă transversal, în mijloc, molecula de retinal, iar structurile cilindrice verticale și structurile de legătură reprezintă structura terțiară a moleculei proteice de scotopsină. *E* — Structura chimică a retinalului (grupul prostetic cromofor al rodopsinei). Valențele desenate cu linii pline reprezintă structura 11-cis-retinaldehidei. În momentul trecerii în poziția tot-trans, jumătatea dreaptă a moleculei se rotește cu 180°, formînd structura spațială cu valențele desenate prin linii punctate, creînd astfel situsuri active pentru legarea transducinei.

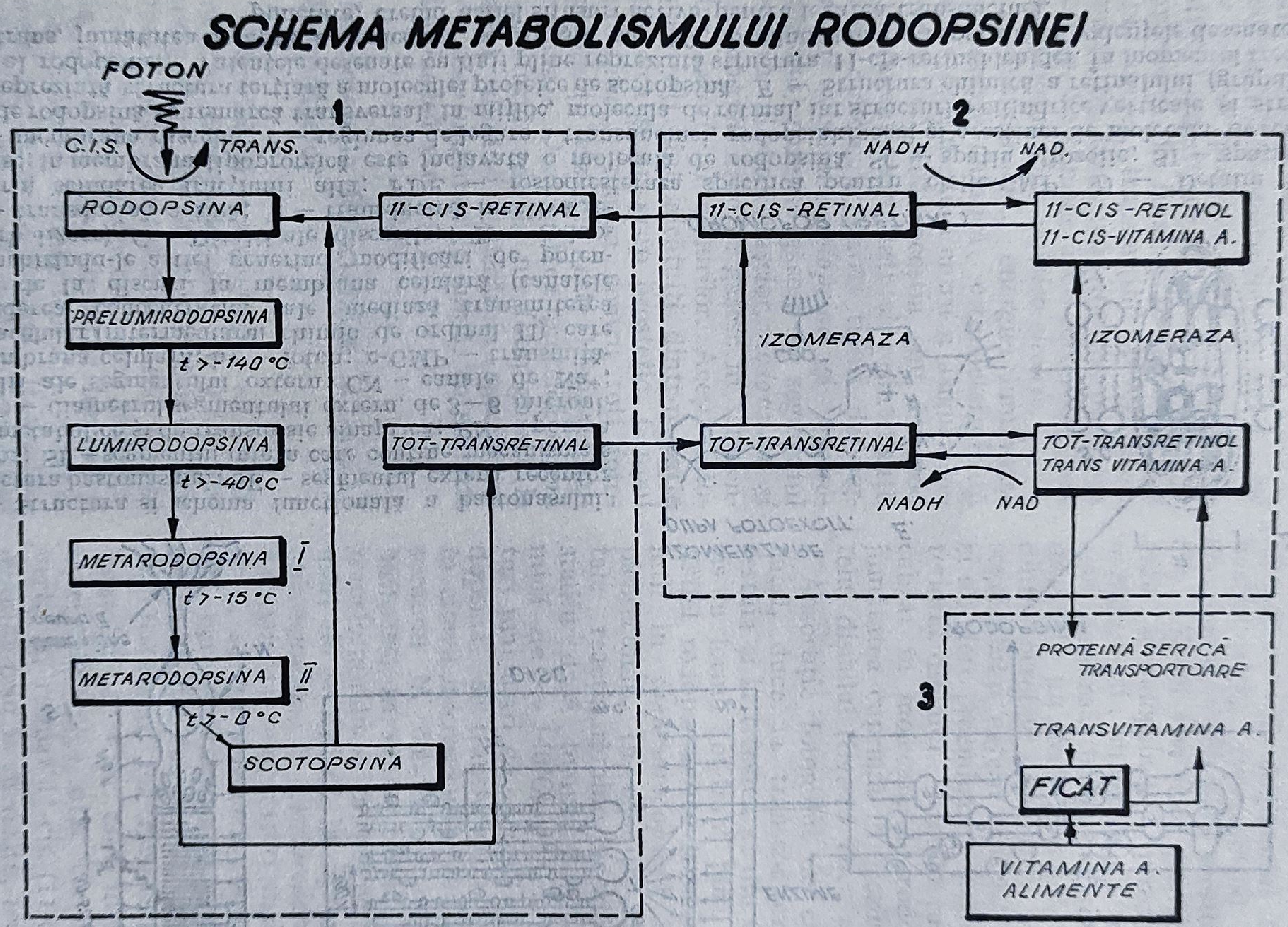

SCHEMA METABOLISMULUI RODOPSINEI
FOTON
1
2
C.I.S.
TRANS.
RODOPSINA
11-CIS-RETINAL
11-CIS-RETINAL
NADH
NAD.
11-CIS-RETINOL
11-CIS-VITAMINA A.
PRELUMIRODOPSINA
t >-140 °C
IZOMERAZA
IZOMERAZA
LUMIRODOPSINA
TOT-TRANSRETINAL
TOT-TRANSRETINAL
TOT-TRANSRETINOL
TRANS VITAMINA A.
t >-40 °C
NADH
NAD
METARODOPSINA I
t >-15 °C
METARODOPSINA II
t >-0 °C
SCOTOPSINA
3
PROTEINĂ SERICĂ
TRANSPORTOARE
TRANSVITAMINA A.
FICAT
VITAMINA A.
ALIMENTE

Fig. 16 — Schema metabolismului rodopsinei. Sectoarele haşurate reprezintă: 1 — segmentul extern al bastonaşelor; 2 — epiteliul pigmentar al retinei; 3 — alte compartimente din organism: sînge şi ficat.

tinalul 11-cis, odată refăcut, se recuplează spontan cu opsina, pentru a resintetiza astfel rodopsina.

Compusul care declanşează lanţul de reacţii chimice ce vor duce la modificarea potenţialului de membrană al bastonaşelor este *metarodopsina II*, care mai poartă şi denumirea de *rodopsină activă (R*)*.

Membrana celulelor fotoreceptoare prezintă, ca majoritatea celulelor din organism, o polarizare electrică, fiind încărcată cu sarcini electrice pozitive la exterior şi negative la interior. Diferenţa de potenţial între exteriorul şi interiorul membranei celulare poartă denumirea de potenţial membranar de repaus şi are valoarea, în cazul celulelor fotoreceptoare retiniene, de numai 30—40 m V. Deci, celulele fotoreceptoare se află în repaus, într-o stare de *relativă depolarizare permanentă*, ştiut fiind că toate celulele excitabile, inclusiv neuronii, au potenţiale de repaus cu valori cuprinse între 50—60 şi 90 mV. Starea de relativă depolarizare a celulelor fotoreceptoare se datoreşte unei *permeabilităţi crescute* în repaus a segmentului extern (şi mai puţin a celui intern) al bastonaşelor *pentru ionii de* Na^+, permeabilitate explicabilă prin existenţa unui număr mare de canale de Na^+ deschise permanent în repaus, în aceste zone. Astfel, în întuneric (repaus), există un intens flux transmembranar de ioni de Na^+, îndreptat spre interiorul celulei, celulă care este astfel menţinută într-o stare de relativă depolarizare permanentă. Excesul de ioni de Na^+ pătrunşi în interiorul celulei (bastonaşului) este eliminat în mediul extracelular datorită activităţii unei pompe de Na^+, situată în apropierea zonei de joncţiune dintre segmentul intern şi cel extern. Activitatea acestei pompe se realizează cu consum de energie şi numai datorită ei se menţine totuşi potenţialul de repaus la valori relativ reduse şi stabile, în caz contrar acesta ar dispărea complet. Aplicarea stimulului luminos duce la modificarea potenţialului de repaus în sensul unei *hiperpolarizări*, potenţialul de membrană are crescînd, în valoare absolută, de la 30—40 mV, la 70—80 mV. Fenomenul este neobişnuit deoarece imensa majoritate a structurilor excitabile din organism (excepţie fac numai celulele acinoase ale glandelor salivare) răspund la stimuli prin depolarizări, datorate creşterii bruşte a permeabilităţii membranelor lor celulare excitabile pentru Na^+. Hiperpolarizarea produsă la fotostimularea celulelor receptoare se datoreşte unui mecanism unic în organism şi anume închiderii canalelor de Na^+ din segmentul extern ceea ce produce reducerea influxului de Na^+ la acest nivel. Dat fiind că pompa de Na^+ continuă să elimine acest ion din celulă în acelaşi regim, ca şi în repaus, se produce scăderea concentraţiei intracelulare a Na^+ şi consecutiv hiperpolarizarea* membranei (hiperpolarizările* din glandele salivare şi din sinapsele inhibitorii se produc prin creşteri ale permeabilităţii membranare pentru K^+ sau/şi Cl^-).

A fost destul de dificil de explicat mecanismul cuplării foto-chimico-electrice prin care se ajunge de la modificările conformaţionale suferite de rodopsină, sub acţiunea luminii, la închiderea canalelor de Na^+ şi astfel la hiperpolarizarea relativă amintită. În acest sens au existat iniţial două ipoteze, şi anume:

---

* Este vorba de o hiperpolarizare relativă, faţă de depolarizarea parţială permanentă, de fapt o aducere a potenţialului de repaus de membrană la valoarea sa normală de la toate celulele şi nu hiperpolarizare absolută (peste nivelul potenţialului de membrană de repaus obişnuit) ca în cazul hiperpolarizării celulelor salivare, sinapselor etc.

1. Canalele de Na^+ sînt menținute în stare deschisă în repaus datorită unei concentrații intracelulare mari de ciclic-GMP. Stimulul luminos determină declanșarea unui șir de reacții chimice care produc activarea unei fosfodiesteraze, iar aceasta transformă ciclic —GMP în 5' -GMP. Scăderea concentrației ciclic-GMP intracelular determină închiderea canalelor de Na^+ din segmentul extern (fig. 17 A), datorită fosforilării proteinelor acestor canale.

2. În condiții de repaus ionii de Ca^{2+} sînt sechestrați în interiorul discurilor segmentului extern. Stimulul luminos produce modificări ale structurii rodopsinei, principalul constituent al pereților discurilor și, ca urmare, se eliberează o importantă cantitate de Ca^{2+} în interiorul spațiului citozolic. Excesul de Ca^{2+} intracelular determină închiderea canalelor de Na^+ (fig. 17 B).

Cercetări recente confirmă prima ipoteză, precizînd că declanșarea fenomenelor electrice la nivelul bastonașelor este dependentă *numai* de variațiile concentrației ciclic-GMP intracelular. Astfel, în repaus (întuneric), concentrația intracelulară a ciclic-GMP este neobișnuit de mare (70 uM), din care cauză se mențin deschise multe canale de Na^+ (sînt necesare 3 molecule de ciclic-GMP pentru a menține deschis un canal de Na^+).

În condiții optime, absorbția unui singur foton este suficientă pentru a activa un bastonaș. În acest caz are loc mai întîi izomerizarea cromoforului-retinalul$_1$ —, care din forma 11-cis-retinaldehidă trece în forma tot-trans, ceea ce duce la torsionarea moleculei de rodopsină, ea devenind astfel activă (R^*, metarodopsina II) datorită expunerii unor situsuri de fixare (receptori) la acțiunea transducinei, situsuri aflate pe sfertul de moleculă care proemină în spațiul citozolic (din situsuri permanent mascate, prin torsionare se demască și devin active). Pe aceste situsuri se fixează o proteină numită *transducină* (T). Transducina este formată din 3 subunități: (39 kD), (36 kD) și (8kD) și, în stare inactivă, circulă în spațiul citozolic legată de GDP. Fixarea transducinei de către rodopsina activă (R^+) duce la eliberarea GDP și la fixarea în schimb a GTP de către transducină. Fixarea GTP se face pe lanțul α al transducinei și determină totodată separarea, scindarea, subunității α de subunitățile β și γ, deci:

$$R^x + T_{\alpha,\beta,\gamma} - GDP \rightleftarrows R^x - T_{\alpha,\beta,\gamma} - GDP$$

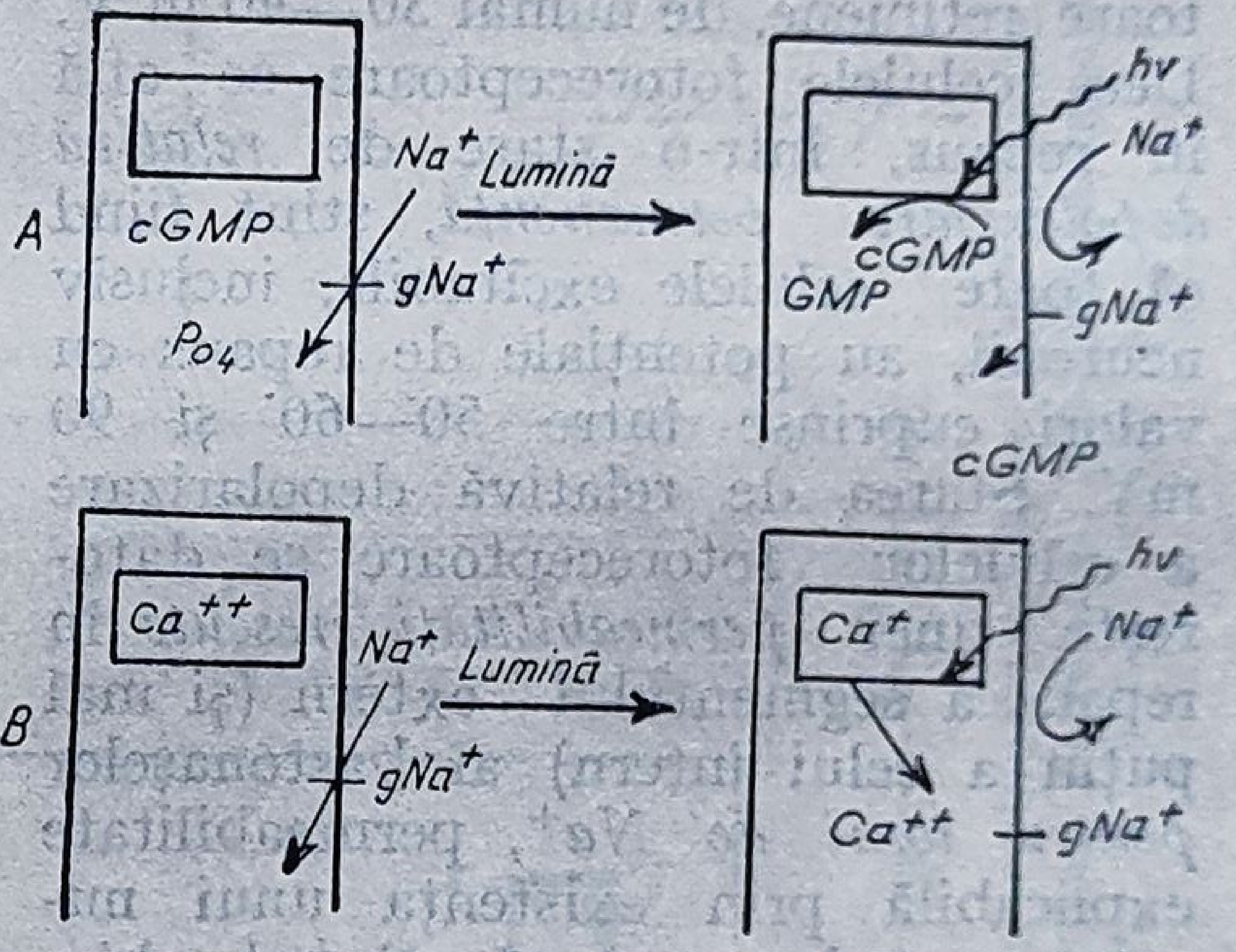


Fig. 17 — Două reprezentări schematice ale segmentului extern al celulelor receptoare, în legătură cu ipotezele asupra mecanismului producerii hiperpolarizării membranei acestor celule prin stimularea luminoasă.

A — canalele de Na^+ sînt deschise în întuneric, datorită concentrației de cGMP fapt care permite trecerea, spre interiorul celulei, a unui flux continuu de ioni de Na^+, cu acțiune depolarizantă. Stimularea luminoasă produce scăderea ciclic-GMP prin conversie în 5'-GMP, ceea ce determină fosforilarea proteinelor canalelor de Na^+ și închiderea acestora.

B — este reprezentată cealaltă ipoteză: în întuneric Ca^{++} este sechestrat în interiorul discurilor segmentului extern și canalele de Na^+ sînt deschise. Lumina eliberează ionii de Ca^{++} care blochează canalele de Na^+.

$$R^x - T_{\alpha,\beta,\gamma} - GDP + GTP \rightleftarrows R^x - T_\alpha^x - GTP + T_{\beta,\gamma} + GDP$$

Complexul transducină — α —GTP (transducină activă) are o afinitate scăzută pentru rodopsina activă, de care se desprinde rapid. Rodopsina activă rămasă liberă poate fixa o nouă moleculă de transducină inactivă pe care o activează și apoi o eliberează; se consideră că o singură moleculă de rodopsină activă poate *cataliza* formarea a 1 000 de molecule de transducină activă pe secundă. Transducina activă (de fapt complexul transducină —α —GTP) se fixează pe o fosfodiesterază specifică pentru ciclic -GMP (FDE). Fosfodiesteraza are și ea trei subunități: alfa (88 kD), beta (85 kD) și gama (11 kD). Numai subunitățile alfa și beta au activitate hidrolitică asupra ciclic-GMP, activitate care este însă inhibată permanent de fracțiunea gama. Legarea transducinei active de fosfodiesterază duce la scindarea fracțiunii gama de fracțiunile alfa și beta, care-eliberîndu-se-devin active; în acest moment spunem că fosfodiesteraza devine activă. Ea are o acțiune hidrolitică foarte intensă asupra ciclic -GMP pe care-l transformă în 5' -GMP. Date experimentale arată că absorbția unui singur foton determină activarea unei molecule de rodopsină care duce la inactivarea a 100.000 molecule de ciclic -GMP pe secundă. Activarea unei singure molecule de rodopsină duce în final la închiderea a 250 de canale de Na^+ din segmentul extern.

$$R^x - T_\alpha^x - GTP \rightleftharpoons R^x + T_\alpha^x - GTP$$

$$T_\alpha^x - GTP + FDE_{\alpha,\beta,\gamma} \rightleftharpoons T_\alpha^x - GTP - FDE_{\alpha,\beta}^x + FDE_\gamma$$

$$T_\alpha^x - GTP - FDE_{\alpha,\beta}^x + c\text{-}GMP \rightleftharpoons 5' - GMP + T_{\alpha,\beta,\gamma} - GDP + FDE_{\alpha,\beta,\gamma}$$

Există de asemenea mecanisme de blocare a sistemului de hidroliză al ciclic-GMP, cel mai important dintre acestea fiind legat de acțiunea combinată a două protein-enzime: *rodopsinkinaza* și *arestina*. Rodopsinkinaza (68 kD), cu o concentrație relativă de 1 moleculă rodopsinkinază la 1 000 molecule de rodopsină, acționează numai asupra rodopsinei activate, *fosforilînd* fragmentele de serină și treomină. După fosforilare, rodopsina activă își păstrează totuși capacitatea de a lega transducina și de a o activa. De aceea numai acțiunea rodopsinkinazei nu este suficientă pentru a bloca rodopsina activă (metarodopsina II). În acest scop este necesară și acțiunea în continuare a celei de-a doua proteine-arestina* —care se fixează pe rodopsina activă fosforilată (dar nu și pe rodopsina inactivă fosforilată și nici pe rodopsina activă nefosforilată) blocînd situsurile de legare pentru transducină. Există de fapt o competiție între transducină și arestină pentru rodopsina activă fosforilată. Acest mecanism de inactivare al rodopsinei permite un control rapid, eficient al concentrației ciclic-GMP în spațiul citozolic, împiedicînd scăderea excesivă a acestuia, în condițiile aplicării unui stimul luminos.

---

* Recent (Collin J.P. și colab. 1986) arată că de redopsina activă fosforilată se leagă „proteina 48 kD“ cu rol de a stinge (potoli) activitatea fosfodiesterazei ce descompune c GMP- rol identic cu al arestinei. „Proteina 48 k D“ este identică cu „proteina S -antigen“ substanță pusă în evidență în extrasele din fotoreceptorii retinieni în 1977, iar în 1986 prin imunocitochimie s-a văzut că ea este prezentă în absolut toate segmentele fotoreceptorilor (atît bastonașe cît și conuri), lipsind doar în nucleu și predominînd ușor în segmentul intern.

Este prezentă în retină, în retina ochiului pineal de la șopîrlă dar și pinealocitele epifizei la mamifere. Are puternice proprietăți antigenice și autoantigenice fiind răspunzătoare de maladiile autoimune retiniene. Este un marker imunologic al metastazelor unor tumori de origine retiniană. Ce relații sînt între ea și arestină nu știm.

În rezumat: fotonii luminii vizibile de lungime de undă convenabilă descompun 11-cis-retinaldehida (11-cis-retinal) în forma tot-trans și duc consecutiv la trecerea rodopsinei, rapid, prin mai multe stadii intermediare pînă la forma de rodopsină activă R^x (metarodopsina II), substanța care generează cuplarea ulterioară chimico-electrică a transductorului, pînă în acest moment desfășurîndu-se doar cuplarea inițială foto-chimică a transductorului complex foto-chimico-electric.

Pe situsurile active ale rodopsinei active R^x se fixează transducina, care- din acest motiv-eliberează GDP cu care stă legată permanent în repaus (întuneric), dar leagă GTP pe lanțul său alfa, care apoi se desface de lanțurile beta și gama devenind transducină activă. Rodopsina activă se desface ușor de transducina activă, rămîne astfel liberă și se cuplează din nou cu o nouă moleculă de transducină activînd-o, ș.a.m.d. -fenomen de amplificare biochimică în avalanșe pentru producerea de transducină activă multă.

Complexul transducina alfa-GTP (transducină activă) se fixează apoi pe fosfodiesteraza pentru ciclic-GMP, fosfodiesterază care este permanent inhibată de către lanțul gama din molecula sa. Cuplarea transducinei active cu fosfodiesteraza duce la desfacerea lanțului inhibitor gama al acesteia din urmă și astfel fosfodiesteraza rămînînd doar cu lanțurile alfa și beta, devine activă și atacă ciclic—GMP-ul, pe care-l transformă în 5' -GMP. Ciclic-GMP scăzînd, se închide proporțional cu mărimea scăderii lui un număr de canale de Na, din care cauză, pompa de Na funcționînd permanent normal, va produce o hiperpolarizare relativă a fotoreceptorului (de fapt o repolarizare pînă la nivelul normal pentru toate celulele în repaus din organism, respectiv, pînă la un potențial de membrană, de repaus, de 70omV).

Hiperpolarizarea are o amplitudine gradată dependentă de mărimea reacțiilor foto-chimice și chimico-electrice ce au precedat-o.

În acest moment s-a terminat și faza a II-a, cea de cuplare chimico-electrică a transducerii.

Fenomenele fotochimice la nivelul conurilor

Ca și bastonașele, conurile răspund la stimuli luminoși prin hiperpolarizări, datorită închiderii canalelor de Na^+ din segmentul extern. Nu se cunosc mecanismele biochimice intime care duc la transformarea stimulului fotic în modificări ale potențialului de membrană, dar se crede că sînt similare cu cele care au loc la nivelul bastonașelor.

ELECTROFIZIOLOGIA RETINEI

Tipul de semnal electric generat de celule retiniene se modifică pe măsură ce excitația progresează pe căile retiniene. Astfel, neuronii intraretinieni de ordinul I și II (celulele fotoreceptoare și celulele bipolare) răspund la stimulare prin potențiale lente locale, puțin ample deobicei hiperpolarizante, gradate, cu amplitudine și latență variabile, în funcție de intensitatea stimulului (prin modulație în amplitudine), pe cînd neuronii intraretinieni de ordinul III —IV (celulele ganglionare), -uneori și alți neuroni ca și neuronii din corpul geniculat lateral și cei din cortexul vizual produc răspunsuri, descărcări bruște, ample, propagate, depolarizante, de tip „tot sau nimic" şi codifică astfel intensitatea stimulului prin modificări ale frecvenţei de descărcare a potenţialelor de acţiune, amplitudinea lor fiind constantă (codifică prin modulaţie în frecvenţă).

Un concept important, din punctul de vedere al prelucrării semnalelor în retină, este acela de *cîmp receptor al unei celule*, definit ca acea zonă din retină care, stimulată luminos, determină modificări ale activităţii celulei retiniene analizate.

Datele experimentale asupra electrofiziologiei retinei au fost obţinute prin înregistrări extracelulare şi intracelulare efectuate cu microelectrozi, la diferite specii de animale, care au neuroni intraretinieni neobişnuit de mari. Rezultatele obţinute sînt rezumate în fig. 18 şi 19. Unele cercetări recente foarte aprofundate cît şi datele legate de vederea în culori vor fi expuse ulterior.

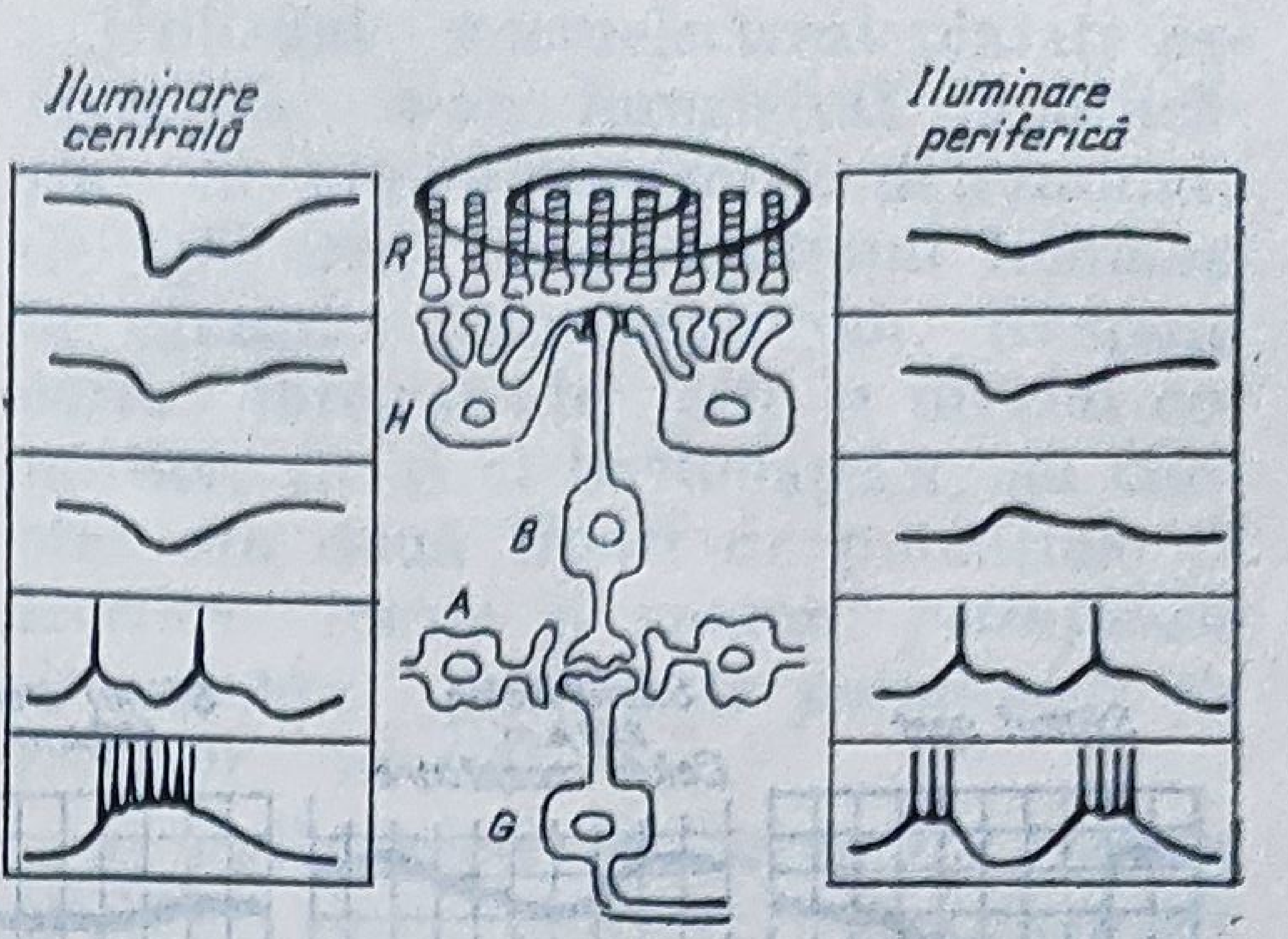


Fig. 18 — Procesele electrofiziologice ale retinei înregistrate intracelular la nivelul receptorilor (R), celulelor orizontale (H), celulelor bipolare (B), amacrine (A), ganglionare (G), la excitarea lor cu un stimul luminos plasat în centrul sau la periferia cîmpului lor receptor. În stînga figurii sînt reprezentate efectele stimulării zonei centrale a cîmpului receptor. De notat răspunsul electric de tip hiperpolarizant lent, gradat. Celulele amacrine şi ganglionare răspund — spre deosebire de celelalte celule retiniene — prin descărcarea de potenţiale de acţiune „tot sau nimic". În dreapta figurii sînt reprezentate rezultatele iluminării zonei periferice a cîmpurilor receptoare Celulele receptoare şi celulele orizontale răspund şi la acest tip de stimulare tot prin hiperpolarizare lentă, pe cînd celulele bipolare răspund prin depolarizare lentă, Celulele amacrine şi cele ganglionare reacţionează tot prin depolarizare, dar de tip „tot sau nimic". Celulele ganglionare răspund numai la începutul şi sfîrşitul stimulării prin descărcări de potenţiale de acţiune „tot sau nimic" (răspuns tranzitoriu sau fazic).

Electrofiziologia celulelor fotoreceptoare

Aşa cum s-a precizat, celulele fotoreceptoare răspund la stimularea luminoasă prin hiperpolarizări lente, locale, gradate, cu amplitudinea mică şi în funcţie de intensitatea stimulului luminos*. Datorită permeabilităţii mari permanente, în repaus (în întuneric), a segmentului extern şi mai puţin a celui intern pentru Na$^+$ şi datorită existenţei pompei de Na$^+$ la joncţiunea dintre segmentul extern şi cel intern al conurilor şi bastonaşelor, se creează în repaus două fluxuri de curent extracelular, purtate de ionii de Na$^+$, unul *distal*, de la pompa de Na$^+$ la segmentul extern şi unul *proximal*, de la pompa de Na$^+$ la segmentul sinaptic al celulelor fotoreceptoare. Împreună, cele două fluxuri de ioni de Na$^+$ alcătuiesc *curentul de întuneric*, a cărui intensitate este în repaus, pentru un singur receptor, de 25 p A (fig. 20). Stimulul luminos, aşa cum s-a arătat, determină printr-un mecanism fotochimic închiderea canalelor de Na$^+$ din segmentul extern şi suprimarea sau diminuarea fluxului distal al curentului de întu-

---

* Pentru intensităţile luminoase foarte mici, lîngă prag, amplitudinile răspunsului sînt aproximativ linear direct proporţionale cu intensităţile stimulului. Pentru intensităţi medii şi mari amplitudinea răspunsului creşte aproximativ cu logaritmul zecimal al intensităţii luminii.

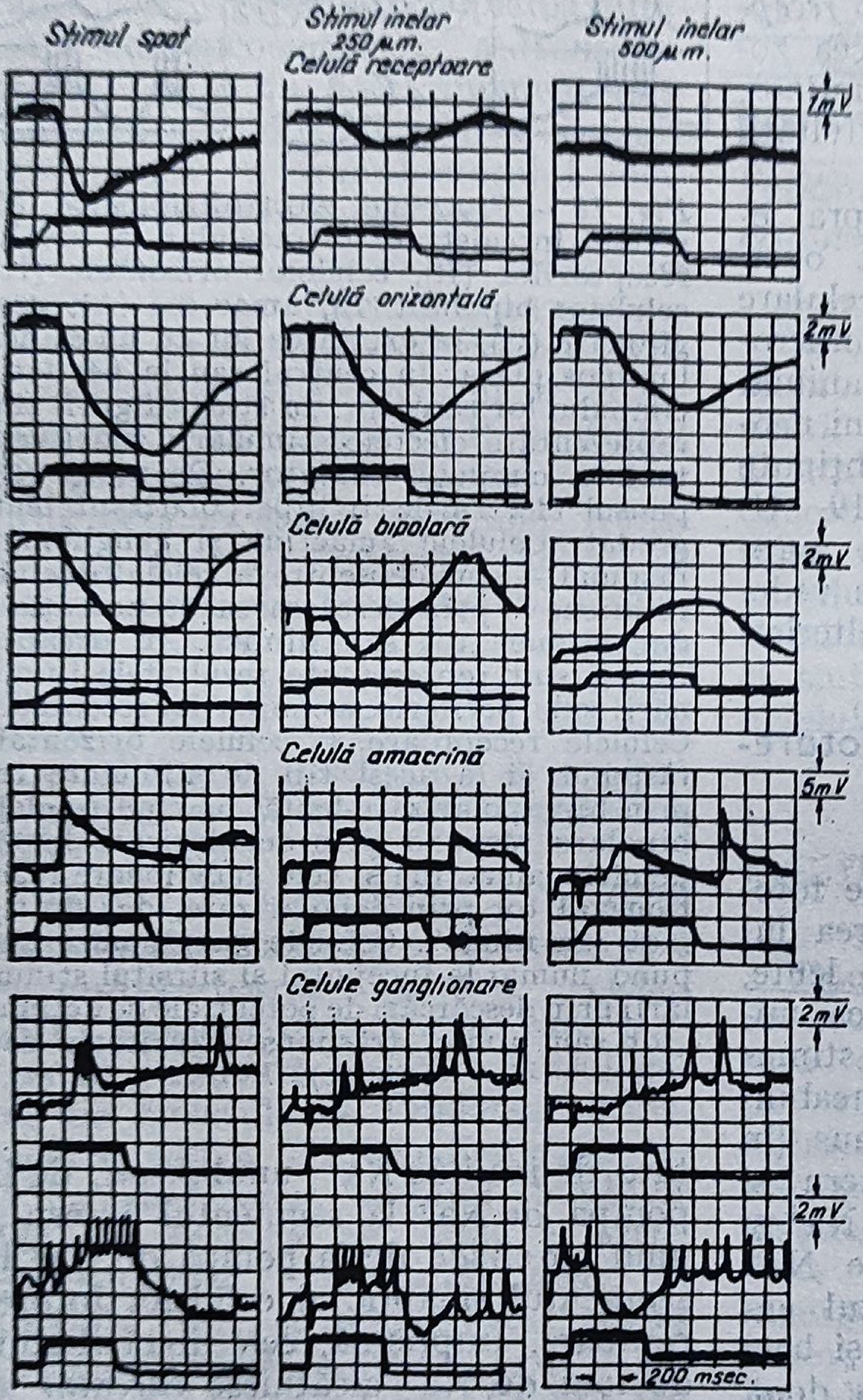


Fig. 19 — Înregistrările reprezentate în figură indică tipurile majore de răspunsuri ale neuronilor retinieni la stimuli de tip spot şi inelari (anulari), ultimii cu diametrele de 250 şi de 500 de microni. Celulele cu conuri şi celule cu bastonaşe au cîmpuri receptoare relativ înguste, astfel încît stimulii anulari produc răspunsuri foarte slabe. Celulele orizontale au cîmpul receptor mult mai larg, astfel încît, atît la stimuli spot, cît şi la stimuli anulari se obţin răspunsuri hiperpolarizante de amplitudini puţin diferite. Celulele bipolare răspund prin hiperpolarizare cînd este stimulat centrul cîmpului lor receptor cu stimuli spot. Dacă se menţine iluminarea centrală şi se aplică simultan şi un stimul anular, se observă apariţia unui răspuns depolarizant, *antagonic* cu cel obţinut numai prin stimularea centrală. În coloana din mijloc, stimulul anular a fost atît de mic încît a stimulat simultan atît periferia, cît şi centrul cîmpului receptor al celulei orizontale. Celulele amacrine au produs la stimuli spot un răspuns „on", constînd în depolarizări lente pe vîrful cărora se observă descărcarea cîtorva potenţiale de acţiune, iar stimulii anulari cu diametrul de 500 de microni au produs un răspuns „off", constînd, de asemenea, în depolarizări de fond, pe vîrful cărora se observă potenţiale de acţiune. La stimulii inelari cu diametrul de 250 microni se observă atît apariţia răspunsului de tip „on" cît şi a celui de tip „off". Celulele ganglionare reprezentate în rîndul de sus al figurii sînt celule de tip (Y/α) tranzitoriu (fazic), cu organizare a cîmpului receptor şi tipuri de răspuns asemănătoaere cu celulele amacrine. Celulele ganglionare reprezentate în ultimul rînd al figurii sînt de tip susţinut (îndelungat, tonic) respectiv β ON. Ele reacţionează la stimularea centrului cîmpului receptor prin descărcări de potenţiale de acţiune care se menţin pe toată durata stimulului. Dacă se menţine iluminarea centrală, stimulul anular cu diametrul de 500 microni, produce blocarea oricărei descărcări în timpul aplicării sale.

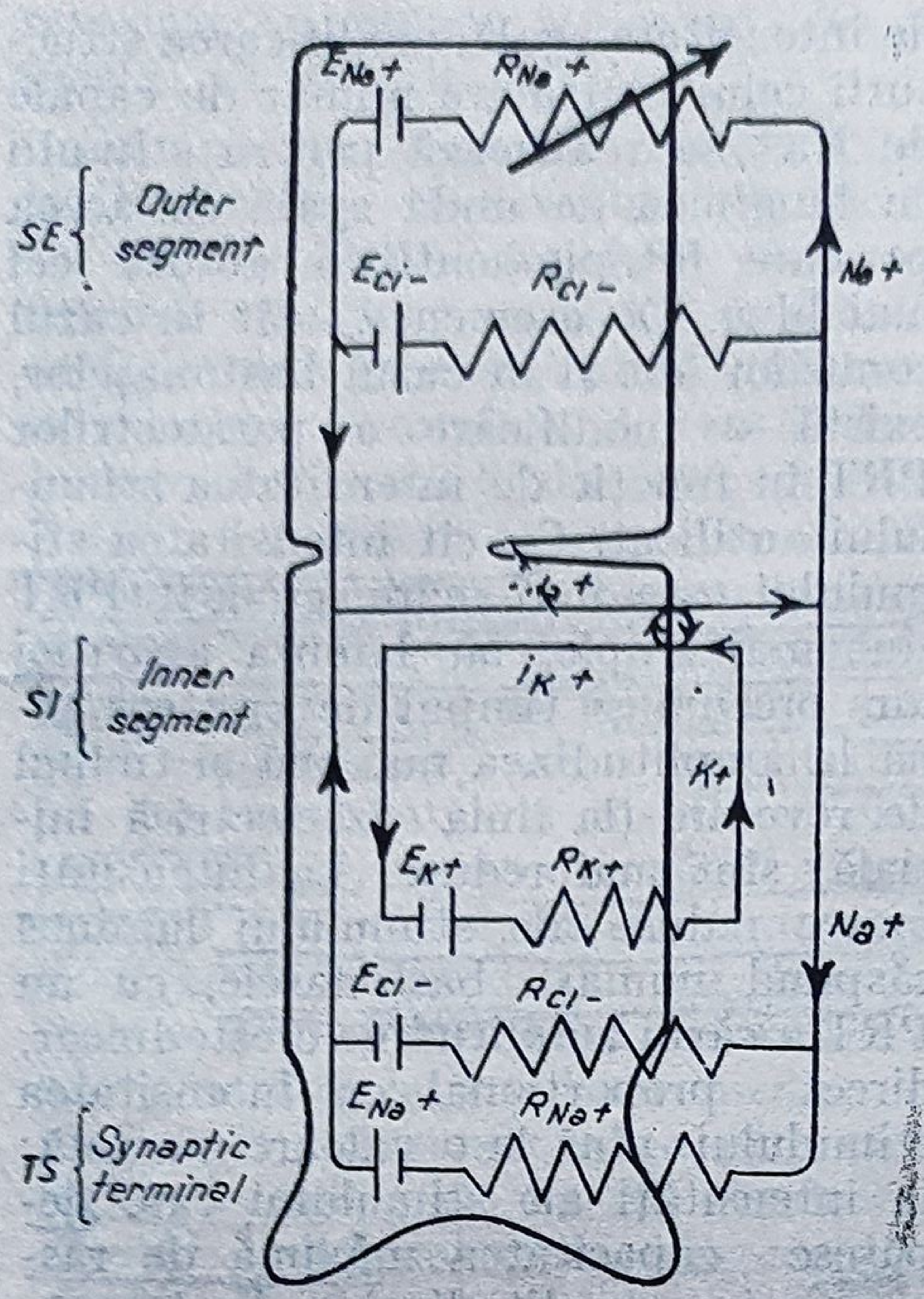


Fig. 20 — Reprezentare schematică a curentului de întuneric la bastonaşe; SE — segmentul extern; SI — segmentul intern; TS — terminaţia sinaptică.

neric. Pompa de Na^+ funcţionînd în acelaşi regim ca şi în repaus, se produce hiperpolarizarea membranecelulare, celulele fotoreceptoare comportîndu-se ca un divizor de tensiune. Se crede că depolarizarea relativă a fotoreceptorilor în repaus, (produsă datorită curentului de întuneric), determină o eliberare continuă la nivelul sinapsei a mediatorilor chimici ai conurilor şi bastonaşelor (glutamatul şi /sau aspartatul de Na^+), ceea ce menţine şi celulele orizontale şi bipolare într-o stare de relativă depolarizare. Hiperpolarizarea fotoreceptorilor -în momentul excitării lor prin lumină-duce la scăderea sau oprirea eliberării mediatorilor lor la nivelul sinapsei fapt ce duce la hiperpolarizarea consecutivă a celulelor bipolare şi orizontale.

Utilizînd microelectrozi plasaţi extracelular, s-au înregistrat modificările de potenţial electric determinate de aplicarea unor stimuli luminoşi la nivelul fotoreceptorilor. Răspunsurile înregistrate atît la nivelul conurilor, cît şi al bastonaşelor, au constat din două tipuri de potenţiale electrice locale şi anume: *potenţialele de receptor precoce* şi *potenţialele de receptor tardive.*

a) **Potenţialele de receptor precoce** (PRP) sînt datorite *modificărilor conformaţiei spaţiale a fotopigmentului* şi nu au nici un rol în generarea şi transmiterea excitaţiei vizuale. Aceste potenţiale au un timp de latenţă foarte scurt (0, 5 microsecunde), nu depind de compoziţia chimică a mediului extracelular (nu sînt deci generate de un flux ionic transmembranar), dar depind de integritatea fotopigmentului, ca şi de orientarea spaţială normală a moleculelor de fotopigment în discurile segmentului extern. Mai mult decît atît, PRP de amplitudine maximă se obţin la aplicarea de stimuli luminoşi monocromatici cu lungimi de undă egale cu cele care dau şi absorbţia maximă pentru pigmenţii vizuali aflaţi în discurile segmentelor externe ale celulelor fotoreceptoare analizate. Astfel PRP de amplitudine maximă pentru bastonaşe se obţin cu stimuli monocromatici cu lungimea de undă de 522 nm, lungime de undă la care se înregistrează şi spectrul maxim de absorbţie al rodopsinei, iar PRP de amplitudine maximă pentru conuri se obţin la stimulii cu lungime de undă de 562 nm, egală cu aceea care produce şi spectrul maxim mediu de absorbţie al conurilor.

PRP sînt de mică amplitudine şi nu apar în mod normal pe electroretinogramă (ERG), ci numai în cazurile în care stimulul luminos este foarte intens. În acest ultim caz, PRP

R_1 = prelumiR → M_I.
R_2 = etapă ulterioară

înregistrate au un aspect bifazic și prezintă două componente — R_1 și R_2 —care precedă unda „a“ de pe electroretinogramă. Amplitudinea PRP este direct proporțională cu numărul moleculelor de fotopigment modificate sub acțiunea stimulului luminos. Componenta R_1 se produce, se pare, la conversia prelumirodopsinei în metarodopsină I, pe cînd componenta R_2 este rezultatul unei etape ulterioare de degradare a rodopsinei.

Înregistrarea PRP constituie o metodă suficient de sensibilă pentru detectarea *in vivo*, la om, a modificărilor moleculare rapide din structura fotopigmenților sub acțiunea luminii, în situații normale și patologice.

b) **Potențialele de receptor tardive (PRT)** sînt produse prin *hiperpolarizarea celulelor receptoare*, datorată reducerii fluxului transmembranar de Na^+. Potențialele tardive sînt mai ample decît cele precoce, au latența mai mare (2—3 m sec.), sînt sensibile la asfixie, iar amplitudinea lor (la lumină puternică, cînd răspund conurile) este o funcție logaritmică a intensității stimulului luminos. PRT declanșează, la rîndul lor, răspunsul hiperpolarizant al celulelor bipolare și orizontale făcînd să apară în acest moment unda „a“ de la electroretinografie (ERG). ERG va fi descrisă în context cu clinica oftalmologică în altă parte.

Ca și în cazul potențialelor de receptor precoce, la cele tardive se remarcă variația amplitudinii lor în funcție de lungimea de undă a stimulului luminos utilizat, bastonașele producînd PRT de amplitudine maximă la stimuli cu aceeași lungime de undă de 522 nm, iar conurile tot așa la stimuli cu lungimea de undă de 562 nm. Acest fenomen se explică prin aceea că, la utilizarea unor stimuli cu lungimi de undă diferite, dar de intensitate egală, modificarea structurii celui mai mare număr de canale de Na^+, se realizează pentru stimulii cu lungimea de undă egală cu aceea pe care fotopigmenții o absorb cel mai bine. De asemenea, atît în cazul conurilor, cît și în cazul bastonașelor, există o modificare a parametrilor PRT în funcție de intensitatea stimulului utilizat. Cu cît intensitatea stimulului este mai mare, cu atît PRT sînt mai ample, iar latența apariției lor, precum și timpul de creștere pînă la amplitudinea maximă și timpul de revenire (la linia izoelectrică inițială) sînt mai reduse. La intensități foarte reduse ale stimulului luminos răspund numai bastonașele, cu un PRT a cărui amplitudine crește linear, direct proporțional cu intensitatea stimulului pînă la o valoare maximă; la intensități ale stimulului care depășesc capacitatea maximă de răspuns (ca amplitudine) a bastonașelor, încep să răspundă conurile care au și ele răspunsuri variabile ca amplitudine, dar proporționale cu logaritmul intensității stimulului luminos. Deci conurile și bastonașele își împart domeniul de intensitate al stimulilor luminoși la care este sensibil ochiul; ambele tipuri de celule fotoreceptoare codifică intensitatea stimulilor prin variații de amplitudine ale unor potențiale lente locale, gradate (modulație în amplitudine).

Atît la conuri, cît și la bastonașe, depășirea intensităților stimulilor la care cele două tipuri de celule produc răspunsuri de maximă amplitudine și minimă durată, duce la creșterea duratei PRT prin alungirea pantei de revenire a răspunsului hiperpolarizant, fenomen numit *efect de suprastimulare sau postefect (after effect)* al conurilor și, respectiv, al bastonașelor. Efectul de suprastimulare explică persistența perceperii unor imagini cu intensitate luminoasă foarte mare, chiar după ce obiectele care au generat aceste imagini au încetat să mai fie privite.

Conurile se *adaptează* foarte rapid la iluminarea permanentă (de fond). Cu cît iluminarea de fond este mai intensă cu atît o cantitate mai mare de iodopsină este degradată (dublarea intensității iluminării de fond duce la degradarea a 50 % din fotopigment). Astfel s-a constatat experimental că răspunsul electric hiperpolarizant permanent al ochiului, determinat printr-o iluminare de fond de o anumită intensitate, are o amplitudine pe jumătate, față de răspunsul electric pasager, consecutiv unui stimul luminos de scurtă durată (tranzitor) și de aceeași intensitate ca iluminarea de fond. Potențialul de membrană rămînînd la o valoare medie, conurile pot răspunde acum prin creșteri sau scăderi ale valorii absolute a acestui potențial mediu, în cazul apariției în cîmpul vizual a unei zone cu luminozitate mai mare sau mai mică decît fondul. Acest mecanism de adaptare nu este valabil și pentru bastonașe deoarece, la iluminări de fond chiar foarte reduse, cea mai mare parte a rodopsinei este degradată, astfel încît pragul de excitație al bastonașelor crește foarte rapid spre infinit.

1/6

Procesul de *adaptare* față de excitanții permanenți manifestat prin ridicarea pragului respectiv prin scăderea amplitudinii răspunsului receptorului la acești excitanți permanenți (de fond), este un fenomen comun tuturor receptorilor (transductorilor biologici) cu excepția proprioceptorilor. Se știe că un miros puternic permanent, în 1—2 minute nu mai este perceput, de asemenea dacă intrăm în apă rece, senzația inițială, dezagreabilă, dispare în cîteva zeci de secunde, după care nu mai simțim recele permanent, dar percepem cea mai mică variație tranzitorie a temperaturii permanente, variații cu temperaturi în plus sau în minus față de cea permanentă.

Această adaptare a conurilor, care sînt obligate să lucreze în condiții de iluminare permanentă, de obicei mare, explică de ce orbirea pe care ne-o produce o lumină foarte intensă, permanentă, în primele secunde, dispare foarte rapid, permițînd apoi ochiului să vadă detaliile imaginii lumii înconjurătoare. Mai mult, din același motiv, pentru a suprima adaptări ale fotoreceptorilor față de imagini staționare, ochiul prezintă mici și permanent repetate mișcări nistagmice, astfel că mereu alte conuri, neadaptate, să fie excitate de contururile imaginii staționare.

Transmiterea informației de la conuri și bastonașe la celulele bipolare și orizontale se face prin mediatorii chimici stocați în numeroase vezicule prezente la nivelul segmentului simpatic al celulelor fotoreceptoare. Acești mediatori chimici sînt reprezentați, se pare, de glutamatul și/sau aspartatul de Na^+.

Electrofiziologia celulelor bipolare

- pt recunoasterea conturele

Aceste celule răspund la stimulare tot prin potențiale lente, gradate, iar cîmpul receptor al fiecărei celule bipolare are o organizare antagonică centru-periferie. Stimularea zonei centrale a acestui cîmp producînd răspunsuri cu polaritate inversă în comparație cu polaritatea răspunsurilor obținute prin stimularea zonei periferice (fig. 18 și 19). Această inversare a polarității răspunsului electric al celulelor bipolare, în funcție de stimularea centrului și respectiv periferiei cîmpului lor receptor, se datorește acțiunii celulelor orizontale, ce interconectează fotoreceptorii laterali, din periferia cîmpului cu celule bipolare din centrul cîmpului. Celulele orizontale au de obicei acțiuni inhibitorii, realizînd astfel acest antagonism funcțional și respectiv de polaritate, între centrul și periferia cîmpului receptor.

Există diferențe de răspuns între celulele bipolare în funcție și celulele fotoreceptoare cu care sînt conectate. Astfel, ① celulele bipolare conectate exclusiv cu conuri (C.B.), prezintă două tipuri de răspunsuri: unele se *depolarizează* la stimularea centrului cîmpului lor receptor (tipul „on"), hiperpolarizîndu-se la stimularea periferiei, pe cînd celelalte celule bipolare (tipul „off"), în aceleași condiții de stimulare, se *hiperpolarizează* la excitarea centrului și se depolarizează la excitarea periferiei. Diferența de răspuns între aceste două tipuri de celule bipolare se datorește caracteristicilor morfofuncționale ale membranelor lor subsinaptice. Este posibil ca primele să ie celule bipolare E, iar celelalte I., sau CBb (1 și 2) și CB a (1 și 2) conform nomenclaturii publicate recent (1986).

② Celulele bipolare legate de bastonașe (R.B.) sînt de un singur fel, ele răspunzînd la stimularea centrală numai prin hiperpolarizare și, bineînțeles, prin depolarizare la excitarea periferiei cîmpului receptor. La acest tip de celule s-a constatat că potențialul de repaus este de — 30, — 40 mV, datorită — după unii autori, așa cum s-a mai arătat — acțiunii depolarizante a mediatorului chimic eliberat în mod continuu, în repaus, de către celulele fotoreceptoare. Stimularea luminoasă centrală produce hiperpolarizarea celulelor fotoreceptoare, ceea ce determină oprirea eliberării mediatorului lor chimic și, consecutiv, hiperpolarizarea celulelor bipolare. După alți autori, bastonașele și conurile legate de celule bipolare de tip „off" nu eliberează mediatori în perioada de repaus, ci numai atunci cînd sînt stimulate prin lumină în perioada de hiperpolarizare, iar mediatorul ar produce scăderea permeabilității membranei celulare pentru Na^+ și consecutiv hiperpolarizare. De asemenea se mai susține că mediatorul chimic eliberat de conuri ar determina, în unele situații, creșterea permeabilității membranei celulare bipolare pentru K^+, producînd hiperpolarizarea acestor celule, pe această cale.

Electrofiziologia celulelor orizontale

{ L = la lumină (hiperpol)
{ C = la culoare !

Aceste celule de asociație produc la stimulare potențiale lente, gradate, în general de tip hiperpolarizant inhibitor. Nu prezintă organizare antagonică a cîmpului receptor, stimularea atît a centrului, cît și a periferiei cîmpului determinînd același tip de efecte. (fig. 19). Celulele orizontale răspund în mod diferit la stimuli cu diverse lungimi de undă și în funcție de acest criteriu, ele se pot împărți în trei categorii:

a) Celulele orizontale care răspund prin hiperpolarizare la stimulii luminoși cu orice lungime de undă.

b) Celulele orizontale care răspund prin hiperpolarizare la stimulii cu lungime de undă scurtă și prin depolarizare la stimulii cu lungime de undă lungă.

c) Celulele orizontale care răspund prin hiperpolarizare la stimulii cu lungimea de undă situată la extremitățile spectrului vizibil și prin depolarizare la stimulii cu lungimea de undă situată la mijlocul aceluiași spectru.

Electrofiziologia celulelor amacrine

la niv. sinapselor bipol/ggl.

Celulele amacrine răspund la stimularea cîmpului lor receptor, atît la periferia cît și la centrul acestuia,

Simp. ca aspect. antagonist.
centru-perif. ±/∓

descărcări de potențiale de acțiu

prin depolarizări lente care ajung să genereze uneori, în același loc, salve de potențiale de acțiune. Așa cum rezultă din figurile 18 și 19, la utilizarea unui stimul de tip spot plasat în centrul cîmpului receptor al unei celule amacrine, se înregistrează la începutul stimulării o depolarizare amplă, lentă, pe vîrful căreia se identifică o salvă de potențiale de acțiunee. La întreruperea stimulării, se observă o depolarizare lentă, de mai mică amplitudine decît cea inițială, care nu mai generează însă descărcări de potențiale de acțiune. Tot la celulele amacrine, stimulii de tip anular, cu diametrul de 500 microni, au determinat atît la începutul, cît și la întreruperea stimulării, depolarizări tranzitorii, dar numai depolarizarea înregistrată la întreruperea stimulării a fost suficient de amplă pentru a declanșa apariția cîtorva potențiale de acțiune. Deci și în cazul celulelor amacrine există diferențe în ceea ce privește rezultatul stimulării centrului cîmpului lor receptor în comparație cu stimularea periferiei. Astfel, stimularea centrului cîmpului receptor generează potențiale de acțiune numai la începutul aplicării stimulului, pe cînd stimularea periferiei generează potențiale de acțiune numai la întreruperea stimulării.

Electrofiziologia celulelor ganglionare

Celulele ganglionare codifică informația vizuală transmisă prin axoni spre centru prin modificări ale frecvenței lor de descărcare a potențialelor de acțiune, deci prin modulație în frecvență și nu prin modificări ale amplitudinii unor potențiale locale, lente, gradate, ca în cazul celulelor receptoare, bipolare ș.a., potențiale locale care apar însă și pe corpul celulelor ganglionare (pericarion), modulîndu-le acestora excitabilitatea și deci capacitatea de a genera, sau nu, potențiale de acțiune propagate „tot sau nimic" spre axon.

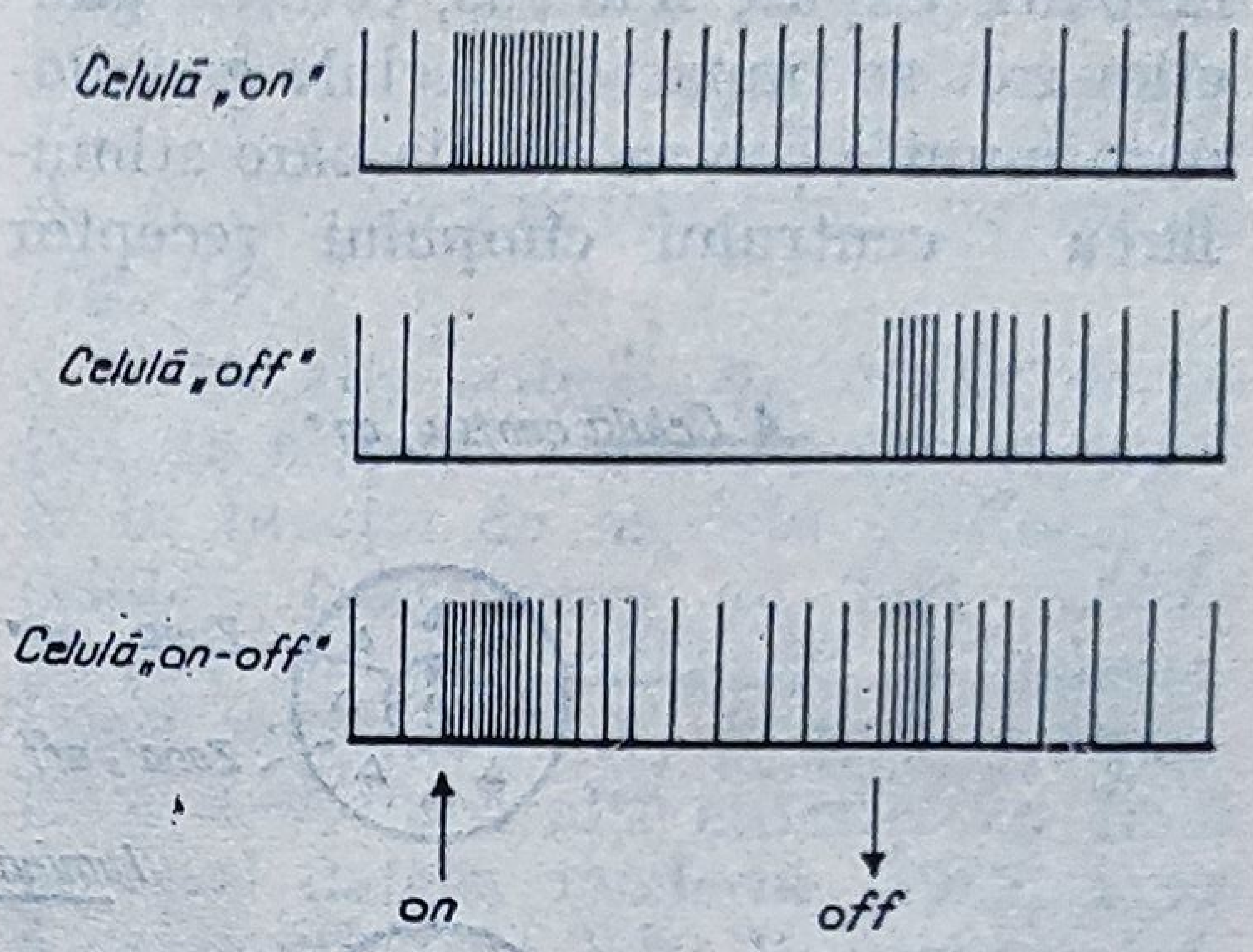


Fig. 21 — Reprezentare schematică a variatelor tipuri de răspunsuri ale celulelor ganglionare ale retinei consecutiv stimulării luminoase a cîmpului lor receptor (*on*: începutul stimulării; *off*: sfîrșitul stimulării).

La stimularea cîmpului receptor al unor celule ganglionare se poate înregistra — ca și la celulele bipolare — unul din următoarele trei tipuri de răspunsuri:

a) **Răspuns de tip „on"** care constă în creșterea frecvenței de descărcare a potențialelor de acțiune ale celulei ganglionare la începutul aplicării stimulului luminos (celule ganglionare centru ON).

b) **Răspuns de tip „off"** care constă în dispariția descărcării oricărui potențial de acțiune la începutul stimulării și pe toată perioada iluminării și în apariția unei salve de potențiale de acțiune la oprirea stimulului (celule ganglionare centru OFF).

c) **Răspuns de tip „on-off"** care constă în creșterea frecvenței de descărcare a potențialelor de acțiune, atît la începutul stimulării, cît și la întreruperea acesteia.

Cîmpul receptor al celulelor ganglionare are o formă circulară și cuprinde două zone concentrice — una centrală și cealaltă periferică — a căror stimulare produce efecte opuse, antagonice.

Pe baza celor trei modalități de răspuns expuse mai sus, celulele ganglionare se împart în: celule ganglionare numite *centru -on*, la care stimularea centrului cîmpului receptor produce răspunsuri de tip „on" iar stimularea periferiei produce efecte de tip „off" și celule ganglionare numite *centru off*, la care stimularea centrului cîmpului receptor produce efecte de tip „off", iar stimularea periferiei produce răspunsuri de tip „on" (fig. 22).

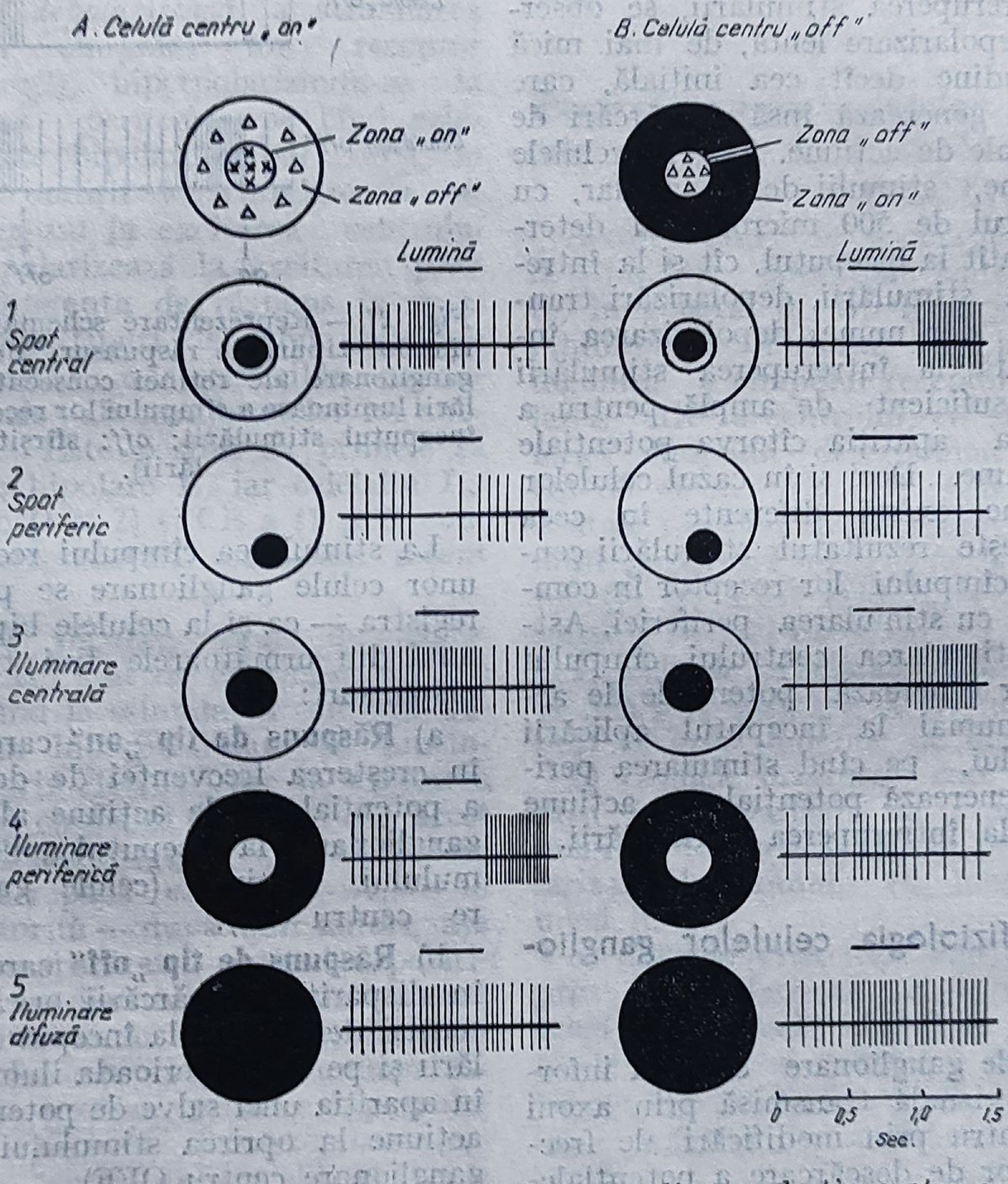

A. Celulă centru „on"
B. Celulă centru „off"
Zona „on"
Zona „off"
Zona „off"
Zona „on"
Lumină
Lumină
1 Spot central
2 Spot periferic
3 Iluminare centrală
4 Iluminare periferică
5 Iluminare difuză
0
0,5
1,0
1,5
Sec.

Fig. 22 — Răspunsul celulelor retiniene ganglionare de tip centru-on (A) și de tip centru-off (B) la diverse tipuri de iluminări; x — zona excitatorie; △ zona inhibitorie. De notat, în figura A, excitarea celulei de tip centru-on la stimularea zonei centrale și inhibarea ei la stimularea zonei periferice a cîmpului său receptor; iluminarea difuză produce descărcări de mică frecvență, dat fiind că cele 2 zone iluminate determină răspunsuri de tip opus. În figura B, răspunsul celulei ganglionare centru-off este de tip opus în comparație cu celula centru-on. Antagonismul centru-periferie permite detectarea marginilor imaginii de pe retină.

cel. bipolare ON sau E → cel ggl centru ON,
cel bipolare OFF sau I → cel. ggl. centru OFF

Celulele ganglionare de tip centru-on primesc probabil semnale *numai* de la celulele bipolare „on" sau E (excitatorii sau CBb?), pe cînd celulele ganglionare de tip centru-off primesc semnale *numai* de la celulele bipolare OFF sau I (inhibitorii sau CBə ?). Rezultă de aici că celulele bipolare transmit în mod direct celulelor ganglionare modalitatea de răspuns la stimularea centrului sau periferiei cîmpului receptor. S-au mai descris celule ganglionare *centru on-off* cu o conectare neprecizată. Datele moderne din 1986 modifică parțial această concepție de conectare.

Celulele ganglionare mai pot fi clasificate, în funcție de durata pentru care descarcă potențiale de acțiune atunci cînd sînt stimulate, în: a) *celule ganglionare cu descărcări tranzitorii* Y/α și b) *celule ganglionare cu descărcări susținute* (X/β). Așa cum rezultă din figura 19, celulele ganglionare cu răspuns tranzitoriu Y/α produc, la stimularea zonei centrale a cîmpului lor receptor cu stimuli de tip spot, o descărcare scurtă, dar intensă de potențiale de acțiune, iar la întreruperea stimulării produc un răspuns de același tip, dar și mai scurt. La aplicarea de stimuli anulari, cu diametrul de 500 microni, celulele ganglionare cu răspuns tranzitor produc — la începutul stimulării — doar un răspuns hiperpolarizant local redus, iar la întreruperea stimulării o descărcare intensă, dar scurtă de potențiale de acțiune propagate „tot sau nimic". Celulele ganglionare cu răspuns susținut (X/β) produc, la simularea zonei centrale a cîmpului lor receptor, o salvă de potențiale de acțiune a cărei durată depășește ușor durata aplicării stimulului. Întreruperea stimulării centrale produce doar o ușoară hiperpolarizare, suficientă însă pentru a bloca apariția oricărui potențial de acțiune. Stimularea periferiei cîmpului receptor al acestor celule ganglionare care prezintă răspunsuri de tip susținut, utilizînd stimuli anulari cu diametrul de 500 microni, produce hiperpolarizare și blocarea descărcării potențialelor de acțiune pe toată durata stimulării, iar la întreruperea acesteia apare o depolarizare însoțită de o descărcare lungă de potențiale (fig. 19).

E = excitat.
I = inhibitori

După alte criterii, în funcție de tipul de răspuns tranzitor sau susținut și în funcție de aspecte morfologice, celulele ganglionare au fost subîmpărțite în trei categorii, și anume: *celule ganglionare X, Y și W* (respectiv β, α, γ, după alți autori). În final pe baza datelor moderne (1986) apar 6 categorii X/β; Y/α; W/γcentru ON și X/β; Y/α; W/γ centru OFF.

Viteza de conducere axonală este mai mică la celulele W și cea mai mare la celulele Y.

VA

Celulele X și Y au cîmpul receptor circular, cu organizarea antagonistă centru-periferie; celulele X produc răspunsuri de tip susținut, pe cînd celulele Y generează numai răspunsuri tranzitorii. Deci se pare că celulele X dau informații continue despre intensitatea stimulului, pe cînd celulele Y semnalează numai apariția sau dispariția stimulului.

X susținut
Y-tranzit.

Celulele W produc răspunsuri susținute sau tranzitorii și au organizare antagonică centru-periferie a cîmpului receptor. Anumite celule W descarcă potențiale de acțiune cu frecvență maximă atunci cînd stimulul luminos se deplasează în cîmpul lor receptor pe o anumită direcție, pe cînd la alte celule W s-a constatat o scădere a frecvenței de descărcare a potențialelor de acțiune, atunci cînd se deplasează un stimul luminos sau, dimpotrivă, unul întunecat, în centrul cîmpului lor receptor.

Celulele W și X sînt mai dense în zona *foveei centralis*, pe cînd celulele

XY → A
W → C

Y sau densitatea maximă la 1,5—3° de fovee.

X-Y

Celulele X și o parte din celulele Y își proiectează axonii în lamina A a corpului geniculat lateral, de unde informația este condusă pe căi independente, pentru celulele X față de celulele Y, spre scoarța vizuală. O parte din celulele W își proiectează axonii în lamina C a corpului geniculat lateral, de unde informația este condusă, de asemenea, spre cortexul vizual.

W

Coliculii superiori, implicați în inițierea mișcărilor globilor oculari, primesc informații numai de la celulele W și Y. Se estimează că 90% din legăturile retinei cu coliculii superiori sînt asigurate de celulele W.

AV=

Se crede că celulele ganglionare de tip X contribuie la realizarea *acuității vizuale*, avînd cîmp receptor de mici dimensiuni și producînd răspunsuri de tip susținut (descarcă potențiale de acțiune pe toată durata aplicării stimulului).

Celulele *Y* și mai ales celulele *W* sînt implicate predominant în *controlul mișcărilor globilor oculari*, avînd legături cu coliculii superiori.

Celulele ganglionare prezintă proprietatea de a-și modifica organizarea cîmpului receptor cînd trec de la vederea diurnă la cea nocturnă. Mai precis, după ce retina s-a adaptat la vederea în întuneric, răspunsul determinat de stimularea zonei periferice a cîmpului receptor al celulelor ganglionre devine de același tip cu răspunsul determinat de stimularea zonei centrale. Astfel, o celulă ganglionară de tip centru-on, care în starea adaptată la lumină produce descărcări de potențiale de acțiune la întreruperea stimulării zonei periferice a cîmpului său receptor, va produce, la excitarea aceleeași zone periferice a cîmpului descărcări de potențiale de acțiune la începutul sau în cursul stimulării luminoase, dacă retina este adaptată pentru vederea în întuneric. Această modificare a organizării cîmpului receptor arată că — prin adaptarea la întuneric — se schimbă, printre altele, și căile funcționale de la celulele receptoare la cele ganglionare.

Organizarea antagonică centru-periferie a cîmpului receptor al celulelor ganglionare în cursul vederii diurne prezintă avantajul teoretic de a permite detectarea marginilor unui stimul retinian. Fără a intra în detalii, se presupune că detecția marginilor stimulilor retinieni necesită apariția unor frecvențe diferite de descărcare din partea celulelor ganglionare care au cîmpul receptor situat de o parte și de alta a acestor margini. Aceste diferențe, în ceea ce privește frecvența de descărcare a potențialelor de acțiune, sînt amplificate de organizarea antagonică centru-periferie a cîmpului receptor al celulelor ganglionare. După adaptarea la întuneric, efectul stimulării simultane a centrului și periferiei cîmpului receptor nu mai este diferențial, ci sumativ, permițînd ameliorarea capacității de a detecta stimuli luminoși de slabă intensitate.

În rezumat, în starea adaptată la lumină, cîmpul receptor al celulelor ganglionare este organizat pentru detectarea contururilor și a detaliilor fine (neuronul ganglionar este „detector de contrast local"—Sterling și colab. 1986) pe cînd în starea adaptată la întuneric, cîmpul receptor este organizat pentru o mai bună detecție a stimulilor luminoși de slabă intensitate, cu prețul scăderii capacității de a distinge detalii, deci cu prețul scăderii acuității vizule (neuronul ganglionar devine „sumator spațial de fotoni"—1986). Cercetări recente din 1986, descrise ulterior, arată în amănunt modalitățile de conectare ale neuronilor retinieni și comutarea căilor de conducere în funcție de cantitatea de lumină incidentă pe retină.

Celulele ganglionare sînt responsabile și de codificarea culorilor stimulilor retinieni. Această modalitate de codificare este în mare parte cunoscută și va fi discutată în detaliu în capitolul rezervat vederii în culori.

INTERACȚIUNILE DINTRE CELULE FOTORECEPTOARE

Interacțiunile excitatorii dintre bastonașe

Bastonașele sînt conectate unele cu altele direct, prin sinapse laterale de tip electric *(gap junctions)*. De aceea, activarea unui singur bastonaș duce automat la activarea (hiperpolarizarea) parțială a bastonașelor din jur cu care este conectat, prin influență electrotonică. În consecință potențialul de receptor tardiv (PRT) al bastonașelor de pe ERG are două componente: una produsă prin acțiunea directă a luminii pe bastonaș și alta datorată activării bastonașelor vecine.

Activarea bastonașelor, chiar în absența stimulării lor luminoase directe, reprezintă o modalitate de amplificare a efectului stimulilor luminoși de slabă intensitate.

Interacțiunile excitatorii dintre conuri

Între conuri există de asemenea sinapse electrice, care permit activarea reciprocă a acestui tip de celule fotoreceptoare. Spre deosebire de bastonașe, însă, numărul conurilor interconectate dintr-un grup este mai mic și în plus se pare că interconexiunile de tip *gap Junctions* se realizează numai între conurile sensibile la stimuli luminoși cu aceeași lungime de undă, ceea ce permite evitarea erorilor de codificare finală a culorilor. S-a observat că, la conurile izolate, neconectate între ele, există în repaus variații mari ale potențialului de membrană, prin închiderea și deschiderea aleatorie a canalelor de Na^+ din segmentul lor extern. La conurile ca și la bastonașele interconectate, variațiile potențialului membranar în repaus sînt mult mai reduse datorită sincronizării activității electrice a acestor fotoreceptori.

În concluzie, conexiunile excitatorii foarte numeroase pe care le realizează bastonașele între ele, determină creșterea sensibilității acestor celule pentru simulii de slabă intensitate, dar le scad capacitatea de a distinge detalii fine, pe cînd conexiunile excitatorii între conuri, mult mai puțin numeroase, servesc drept mecanism pentru amplificarea culorilor stimulilor luminoși și nu influențează capacitatea acestor celule fotoreceptoare de a distinge detalii fine.

Interacțiunile inhibitorii dintre conuri

Se realizează pe distanțe mult mai mari decît interacțiunile de tip excitator. Interacțiunile inhibitorii se realizează prin intermediul celulelor orizontale, ceea ce face ca latența reacțiilor de tip inhibitor să fie mai mare decît aceea a reacțiilor de tip excitator. Conurile activate determină hiperpolarizarea celulelor orizontale care, la rîndul lor, determină depolarizarea (ceea ce echivalează cu inhibiția) conurilor cu care fac sinapse axonice. Acest tip de interacțiune se stabilește între conurile sensibile la roșu și conurile sensibile la stimuli monocromatici de culoare verde. Spectrele de absorbție ale fotopigmenților conținuți în segmentele externe ale acestor două tipuri de conuri se suprapun parţial, ceea ce face ca stimulii monocromatici din banda roşu să poată stimula slab şi conurile sensibile la culoarea verde şi, invers, stimulii monocromatici din banda verde să poată stimula slab şi conurile sensibile la roşu. Stimularea simultană a celor două tipuri de conuri ar duce la percepţia culorii gri în loc de verde sau roşu. Interacţiunile inhibitorii dintre conuri servesc deci pentru a diferenţia şi intensifica percepţia culorilor roşu şi verde care au stimulat retina.

Acţiunea inhibitorie a conurilor asupra bastonaşelor

Suprimarea potenţialelor receptoare ale bastonaşelor de către conuri se produce în momentul trecerii de la vederea scotopică (nocturnă) la cea fotopică (diurnă) şi se realizează (vezi subcapitolul „Celulele de asociaţie"), prin intermediul acelor celule orizontale care fac sinapse dendritice numai cu conuri şi sinapse axonice numai cu bastonaşe.

În lipsa acestui tip de interacţiune, stimulii luminoşi puternici, caracteristici vederii fotopice, ar produce la nivelul bastonaşelor un efect de suprastimulare (vezi, „Potenţialele de receptor tardive—PRT"), caracterizat prin creşterea duratei potenţialului de receptor tardiv de amplitudine maximă, ceea ce ar limita capacitatea ochiului de a discrimina stimuli în timp. Dar la acea intensitate a stimulilor luminoşi la care începe să se manifeste fenomenul de postefect prin suprastimulare la nivelul bastonaşelor, încep să intre în activitate şi conurile, care — prin intermediul celulelor orizontale—suprimă activitatea bastonaşelor. Datorită acestui mecanism, conurile îşi pot pune în valoare, proprietăţile legate de o mare acuitate vizuală precum şi pe cele legate de o capacitate crescută de a percepe independent stimuli luminoşi repetitivi de frecvenţă mare.

În rarele cazuri de lipsă completă a vederii în culori se înregistrează fotofobie şi orbire la stimuli luminoşi intenşi, prin lipsa suprimării activităţii bastonaşelor de către conuri, care, în aceste cazuri lipsesc.

Căile de suprimare a activităţii bastonaşelor în cursul vederii fotopice sînt foarte sensibile la anoxie şi barbiturice. Această observaţie sugerează o explicaţie pentru fotofobia tranzitorie care apare după consumul de substanţe medicamentoase variate sau toxice, printre care şi alcoolul.

ADAPTAREA LA LUMINĂ ŞI ADAPTAREA LA ÎNTUNERIC

Vederea fotopică şi vederea scotopică

Sensibilitatea ochiului la lumină depinde de lungimea de undă a stimulilor utilizaţi. Dacă se variază lungimea de undă a stimulilor luminoşi şi dacă se determină energia relativă necesară pentru a produce o senzaţie de strălucire constantă pentru fiecare lungime de undă utilizată, se poate construi o curbă care reprezintă capacitatea diferitelor lungimi de undă ale luminii în a stimula receptorii retinieni şi care indică deci sensibilitatea spectrală a ochiului. Se pot construi astfel de curbe atît pentru vederea scotopică, cît şi pentru cea fotopică (fig. 23).

Ochiul uman este sensibil la stimuli cu lungimi de undă cuprinse între 375 şi 760 nm (zona dintre ultraviolet şi infraroşu). Curba sensibilităţii fotopice este legată numai de stimularea conurilor. Sensibilitatea maximă pentru vederea fotopică se

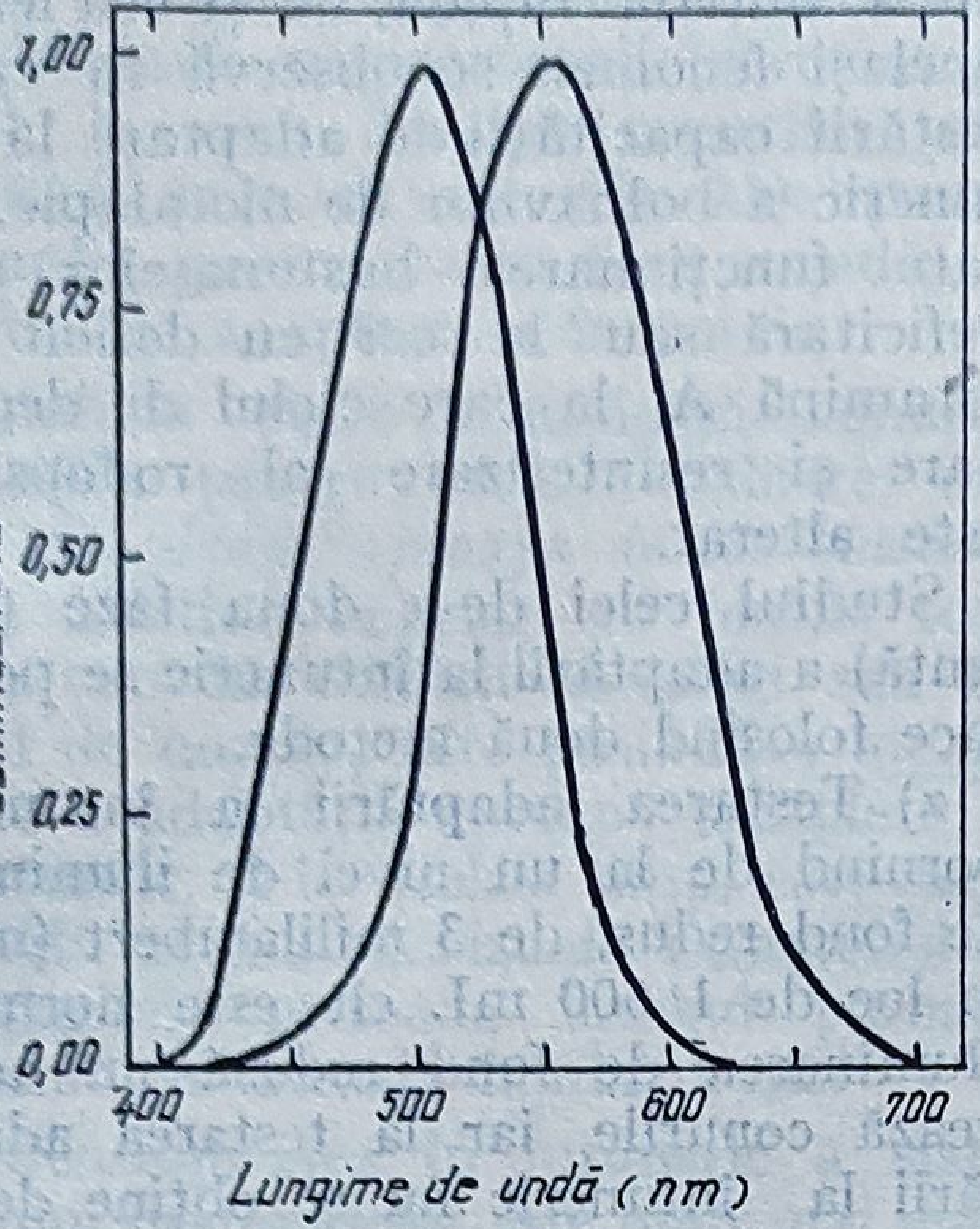


Fig. 23 — Curbele sensibilităților spectrale ale ochiului uman pentru vederea fotocopică și scotopică (funcțiile de luminozitate relativă). Se observă deplasarea curbei sensibilității retinei spre lungimile de undă scurte la trecerea de la vederea fotopică la cea scotopică.

înregistrează la 562 nm, lungime de undă la care se înregistrează absorbția spectrală maximă, medie a tuturor fotopigmenților conurilor. Curba scotopică este datorată stimulării bastonașelor și analiza ei arată că sensibilitatea maximă a ochiului în întuneric se obține cu stimuli cu lungimea de undă mai scurtă, respectiv de 522 nm, lungime de undă la care se obține și absorbția spectrală maximă pentru rodopsină.

Variația sensibilității spectrale a retinei la trecerea de la vederea diurnă la cea nocturnă poartă denumirea de *fenomenul Purkinje*, pentru că a fost descoperit de Johannes Purkinje în anul 1825. Fenomenul Purkinje constă practic într-o deplasare a sensibilității spectrale maxime a ochiului uman dinspre roșu înspre violet.

λ < Lungimile de undă mai mici de 375 nm sînt absorbite de lentilele ochiului (cristalinul). La ochiul lipsit de cristalin (afak), spectrul vizibil își extinde limita inferioară pînă la 315 nm, iar lumina ultravioletă din acest spectru extins nu este încă dăunătoare pentru ochi. Lungimile de undă sub 315 nm, care tind să devină nocive pentru retină sînt reținute de cornee. Limita superioară a spectrului vizibil depinde numai de sensibilitatea retinei însăși și poate ajunge pînă la 1 000—1 250— 1 500 nm.

λ <

Adaptarea ochiului la întuneric

Reprezintă creșterea progresivă a sensibilității retinei la lumină, în condițiile scăderii intensității iluminării de fond*.

+1 pupilă

Este un fenomen bine cunoscut acela că, la trecerea dintr-un mediu intens luminat într-unul întunecat, sensibilitatea vizuală este inițial redusă, iar apoi se ameliorează treptat, pe măsură ce se produce adaptarea la întuneric. Altfel spus, se produce o scădere a *pragului vizual absolut* (intensitatea minimă a stimulului fotic care este perceput în lipsa oricărei iluminări de fond), și o scădere a *pragului vizual discriminativ* (intensitatea luminoasă care trebuie adăugată unei zone de pe un fond luminat pentru ca zona respectivă să fie percepută independent de fond).

Adaptarea la întuneric depinde de modificări biochimice care au loc atît la nivelul conurilor cît și la cel al bastonașelor și care constau, în principal, în resintetizarea unor cantități mari de fotopigmenți cît și de comutarea unor căi de conducere intraretiniene, fapt dovedit recent (1986). Adaptarea la întuneric se produce în două etape succesive (fig. 24):

---

* La care se mai adaugă dilatarea fantei pupilare, fapt ce poate duce la o mărire maximă posibilă a suprafeței pupilei de 16 — 30 ori (vezi capitolul Reflexul pupilar la lumină).

a) o primă etapă *rapidă*, cu durata de 5—8 minute, care constă în scăderea brutală a pragului vizual și care este datorată conurilor, care își resintetizează mai rapid pigmenții vizuali decît bastonașele. La sfîrșitul acestei perioade, retina este de 20—50 de ori mai sensibilă la lumină decît inițial;

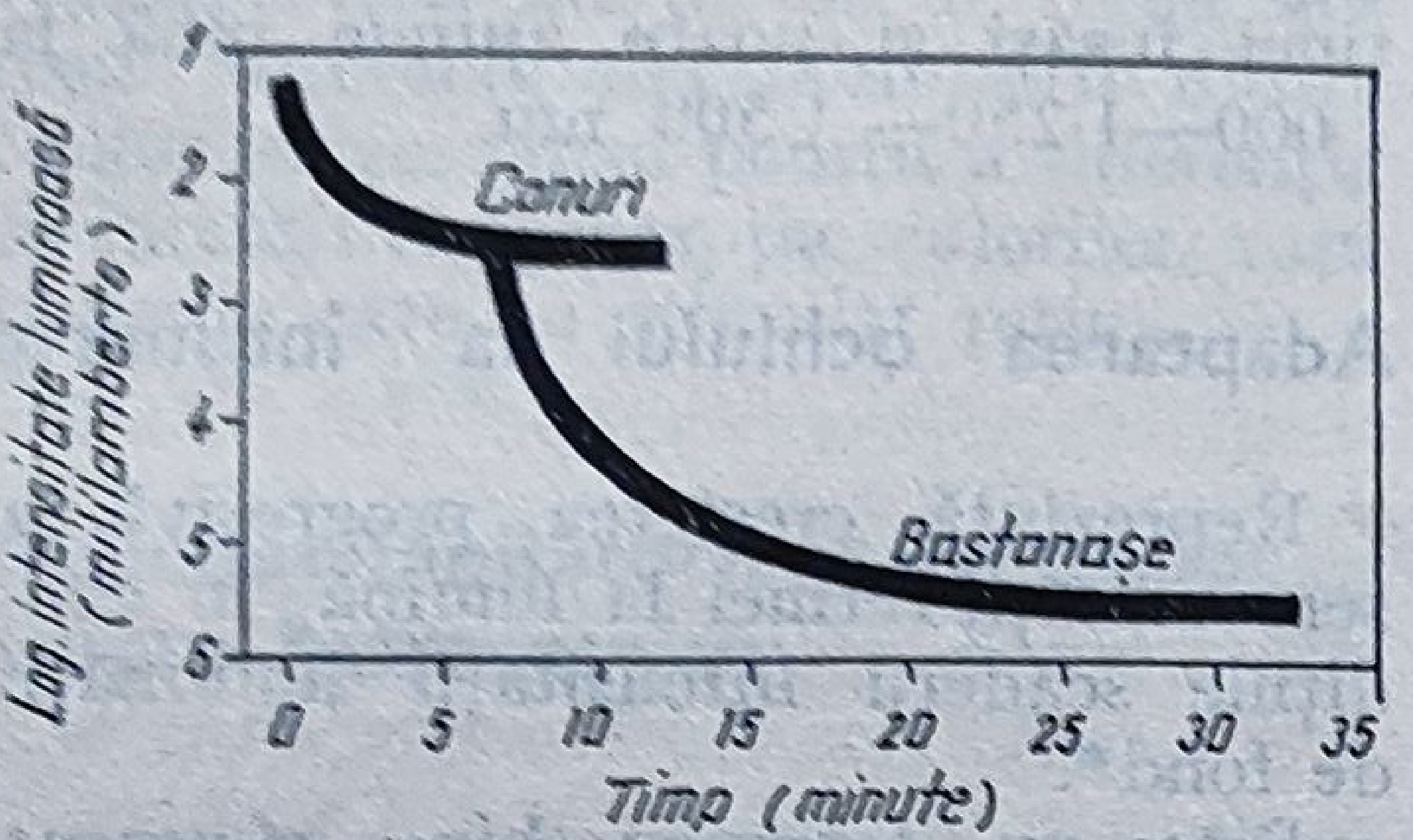


Fig. 24 — Adaptarea conurilor și bastonașelor la întuneric. Modificarea pragului luminos este reprezentată pe o scală logaritmică.

b) o a doua etapă, ***mai lentă***, care apare la 8 minute după expunerea la întuneric și care este aproape completă după 30 de minute (o adaptare suplimentară continuă să se producă pînă la peste o oră, dar este de mică amplitudine). La sfîrșitul perioadei de adaptare lentă, sensibilitatea ochiului pentru lumină poate crește cu pînă la 6 unități logaritmice zecimale (de un milion de ori)*. Perioada de adaptare lentă se datorește bastonașelor și apare cînd 90% din rodopsină este resintetizată.

Dacă pentru testarea adaptării la întuneric se folosesc stimulii monocromatici, proiectați selectiv pe fovee și care stimulează, în consecință, numai conurile, se obține numai adaptarea inițială rapidă, nu și cea lentă. Același fenomen se observă în cazul testării capacității de adaptare la întuneric a bolnavilor de nictalopie, la care funcționarea bastonașelor este deficitară sau la cei cu deficit de vitamină A, la care ciclul de degradare și resintetizare al rodopsinei este alterat.

Studiul celei de-a doua faze (cea lentă) a adaptării la întuneric se poate face folosind două metode.

α) Testarea adaptării la întuneric pornind de la un nivel de iluminare de fond redus, de 3 mililambert (mL) în loc de 1 600 mL cît este normal. Iluminarea de fond redusă nu activează conurile, iar la testarea adaptării la întuneric nu se obține decît faza a doua, lentă (fig. 25).

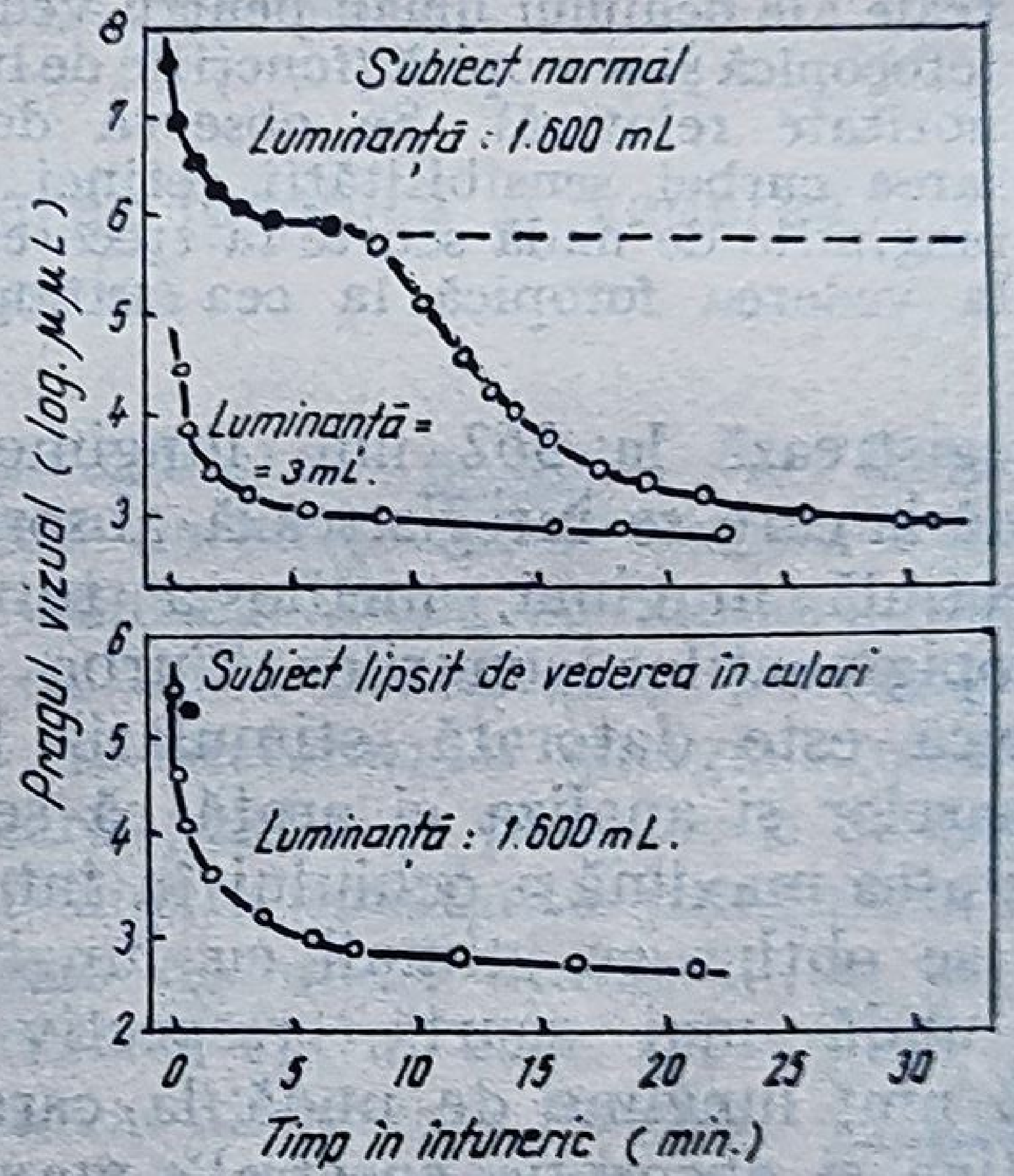


Fig. 25 — Pragurile vizuale absolute. Rezultatele au fost obținute de la subiecți normali, la care adaptarea la întuneric a fost analizată pornind de la luminanțe ambiante mari (1 600 mL) și mici (3 mL), precum și de la subiecți care prezentau lipsa vederii în culori, pornind numai de la niveluri de luminanță mari (1 600 mL). Pragurile vizuale au fost măsurate utilizînd cîmpuri circulare care subîntind 3° din unghiul vizual, proiectate la 7° de fovee, pe partea temporală a retinei.

---

* La care adăugînd adaptarea inițială a conurilor și dilatarea fantei pupilare se ajunge la o creștere maximă posibilă de sensibilitate a ochiului de cel puțin 1,5 miliarde (9 unități logaritmice), — fără a lua în considerare reglajul sensibilității retinei de către formația reticulată și alți nuclei centrali.

β) Testarea adaptării la întuneric la bolnavii monocromaţi (acromatopsici) la care funcţia conurilor este nulă. Şi în acest caz (fig. 25) lipseşte complet prima parte (cea rapidă) a curbei de adaptare la întuneric.

Lumina roşie stimulează conurile sensibile pentru această culoare, dar *nu stimulează aproape de loc bastonaşele*. Purtînd ochelari cu lentile roşii (aşa cum fac medicii-radiologi sau piloţii de noapte) este posibilă o menţinere a adaptării aproape complete la întuneric, şi în acelaşi timp, este menţinută acuitatea vizuală caracteristică conurilor, persoana lucrînd paroape normal în această lumină roşie.

Sensibilitatea în întuneric a sistemului bastonaşelor este mult mai mare decît cea a sistemului conurilor şi datorită convergenţei mai mari a bastonaşelor la nivelul celulelor bipolare şi ganglionare cît şi datorită interacţiunilor excitatorii dintre bastonaşe (vezi subcapitolul: Interacţiunile excitatorii dintre bastonaşe). De aceea, din cauza convergenţei, în întuneric ochiul este mai sensibil la imagini de dimensiuni mari decît la imagini punctiforme.

În adaptarea la întuneric un rol important îl are şi modificarea organizării cîmpului receptor al celulelor ganglionare şi unor comutări de căi, fenomene discutate pe larg în subcapitolul „Electrofiziologia celulelor ganglionare“ şi într-un capitol ulterior dedicat ultimelor cercetări publicate în 1986.

Adaptarea la lumină

Reprezintă o scădere a sensibilităţii retiniene la stimuli de intensitate crescută sau , altfel spus, reprezintă o creştere a pragurilor vizual absolut şi discriminativ.

Iniţial, la trecerea de la întuneric la lumină, se produce o micşorare a diametrului pupilar, prin mecanisme reflexe descrise anterior. Cu timpul, datorită adaptării retinei însăşi, diametrul pupilar revine spre sau la valoarea iniţială. Diametrul pupilar maxim este de 8 mm, iar cel minim de 1,5 mm. Deci suprafaţa pupilei şi, prin urmare, cantitatea de lumină care intră în ochi pot fi modificate de 30 de ori. Totuşi, ochiul este capabil să se adapteze la modificări ale intensităţii luminii de 1,5 pînă la 10 miliarde de ori, datorită mai multor mecanisme retiniene şi extraretiniene. Acestea constau în scindarea pigmenţilor vizuali conţinuţi în segmentele externe ale celulelor fotoreceptoare, într-o proporţie cu atît mai mare cu cît intensitatea iluminării de fond este mai mare. Acest mecanism de adaptare este specific conurilor, deoarece-odată stimulate-acestea suprimă activitatea bastonaşelor (vezi subcapitolul „Acţiunea inhibitoare a conurilor asupra bastonaşelor“.)

Scindarea progresivă a fotopigmenţilor conurilor, direct proporţională cu creşterea intensităţii iluminării de fond, permite conurilor să-şi menţină capacitatea de a percepe stimuli luminoşi proiectaţi pe fonduri foarte intens iluminate , fenomen discutat în detaliu în cadrul subcapitolului „Electrofiziologia celulelor fotoreceptoare“. Mai intervin şi reglaje ale excitabilităţii retinei comandate de, centrii nervoşi conectaţi cu retina prin fibre eferente, centrifuge, ce vin prin nervul optic reglînd-o (aşa cum se va descrie ulterior).

Dat fiind că scindarea fotopigmenţilor conurilor este foarte rapidă, adaptarea la lumină necesită foarte puţin timp (cîteva secunde) şi se realizează într-o singură etapă.

ACUITATEA VIZUALĂ

Reprezintă capacitatea ochiului de a distinge separat două obiecte alăturate și depinde de:

a) iluminarea adecvată a obiectelor;

b) fidelitatea cu care sînt transmise razele de lumină pînă la ochi;

c) tipul de difracție al imaginii obiectului pe retină.

Pentru ca imaginile a două puncte alăturate să poată fi percepute separat, trebuie să existe pe retină cel puțin un receptor la nivelul zonei de separație dintre cele două imagini. Datorită difracției, contururile imaginilor pe retină nu sînt nete, ceea ce face ca nici zona de separație dintre imagini să nu fie netă, iar receptorul situat în această zonă va înregistra o imagine de interferență, de obicei de culoare gri, recunoscută ca zonă de separație între obiecte. Deci capacitatea de discriminare în spațiu a stimulilor depinde de gradul de difracție al imaginilor acestora, precum și de densitatea receptorilor pe retină.

Distanța între două imagini care pot fi detectate separat se definește convențional prin *unghiul vizual*, respectiv unghiul pe care *imaginea de separare* îl subîntinde în cîmpul vizual. Unghiul vizual minim pentru ochiul uman este — așa cum s-a mai arătat — de aproximativ 1 minut, echivalent cu 5—7 microni distanță pe retină între punctele alăturate.

Dacă obiectele sînt privite de la distanță mică, se produce și o micșorare a diametrului pupilei, în afară de acomodarea cristaliniană, pentru a bloca trecerea razelor periferice și a reduce astfel aberația sferică.

Imaginea obiectelor privite de la distanță mică este proiectată numai în *foveea centralis*. În această zonă, acuitatea vizuală este maximă pentru că:

a) *foveea centralis* nu conține decît conuri, specializate pentru vederea detaliată și în culori;

b) diametrul conurilor foveale este mai mic decît al celor extrafoveale, ceea ce permite creșterea numărului de receptori pe unitatea de suprafață;

c) fiecare con foveal face sinapsă cu o singură celulă bipolară pitică, iar acesta cu o singură celulă ganglionară pitică, ceea ce oferă o „cale privată" de transmitere a informației spre creier pentru fiecare con foveal în parte;

d) în fovee, celulele bipolare și ganglionare sînt deplasate lateral, excentric, iar vasele retiniene sînt rare astfel încît razele de lumină au acces mult mai direct la celulele fotoreceptoare în comparație cu zonele retiniene extrafoveale;

e) pigmentul galben al celulelor receptoare din *macula lutea* împiedică reflexia luminii într-o măsură mai mare decît în zonele periferice ale retinei.

Cu cît ne depărtăm de *foveea centralis*, cu atît densitatea conurilor scade, crescînd în schimb densitatea bastonașelor și de asemenea gradul de convergență al informațiilor vizuale. Vederea în regiunile periferice ale retinei este, din această cauză, mai puțin clară. Acuitatea vizuală în zonele adiacente foveii (deci în maculă) este de două ori mai mică, iar în zonele periferice ale retinei de 40 de ori mai mică decît în fovee.

Părțile periferice ale retinei joacă un rol important în detectarea obiectelor nou-apărute sau a mișcărilor unor obiecte deja existente într-un cîmp vizual foarte larg. Imediat ce un fenomen deosebit este detectat în cîmpul vizual, capul sau ochii ori ambele sînt direcționate spre acest fenomen, pentru a-i aduce imaginea în zona *foveei centralis*.

La realizarea unei bune acuități vizuale mai contribuie și mișcările globilor oculari. În mod normal, ochiul nu fixează obiectele în mod constant, persistent, ci explorează o anumită zonă a cîmpului vizual prin mişcări rapide şi de mică amplitudine. Blocarea acestor mişcări produce estomparea imaginii obiectului staţionar privit. Rolul acestor mişcări rapide este de a excita continuu alţi receptori retinieni, care înregistrează marginile imaginii obiectului pe retină, de a suprima fenomenul de adaptare ce s-ar produce în receptori.

Conexiunile laterale ale neuronilor retinieni prezintă de asemenea importanţă pentru realizarea acuităţii vizuale optime. Astfel, cînd o mică zonă din retină este luminată, impulsurile provenite de la celulele fotoreceptoare din această zonă inhibă, prin intermediul celulelor orizontale, activitatea neuronilor retinieni din zonele vecine, ceea ce produce accentuarea contrastului şi, implicit, clarificarea imaginii.

În acelaşi sens acţionează şi organizarea antagonică centru-periferie a cîmpului receptor al celulelor ganglionare în cursul vederii fotopice, care contribuie şi ea la creşterea acuităţii vizuale, prin ameliorarea capacităţii de a discerne contururile obiectelor. Acest fenomen este prezentat în detaliu în cadrul subcapitolului „Electrofiziologia celulelor ganglionare".

Acuitatea vizuală mai depinde şi de intensitatea stimulilor retinieni. Părţile periferice ale retinei îşi modifică foarte puţin acuitatea vizuală la variaţii foarte mari ale intensităţii stimulilor, datorită faptului că aceste zone conţin, aproape exclusiv, bastonaşe.

În schimb, în zona centrală a retinei *(macula lutea şi*, mai ales, *foveea centralis)*, unde se află numai conuri, acuitatea vizuală creşte direct proporţional cu intensitatea stimulilor.

Deşi în cursul vederii diurne acuitatea vizuală este mai slabă în zonele periferice ale retinei, în cursul vederii nocturne acuitatea vizuală este mai bună în aceste zone decît în zonele centrale. Acest fenomen se explică prin sensibilitatea mai mare a bastonaşelor pentru stimulii luminoşi de intensitate slabă. Experimental s-a constatat că stimulii vizuali de intensitate slabă sînt percepuţi optim într-o zonă a retinei situată la 4° de *foveea centralis* (unde bastonaşele au densitatea maximă) şi nu există o creştere a acuităţii vizuale pe măsură ce ne depărtăm de această zonă spre periferie. De asemenea s-a constatat că *foveea centralis* nu percepe de loc stimulii luminoşi slabi, aceştia neputînd să stimuleze conurile. În acest caz, la iluminările slabe apare o a doua pată oarbă. De aceea astronomii observă stelele de strălucire slabă privindu-le uşor lateral.

Deci bastonaşele sînt mai sensibile la iluminări reduse decît conurile, dar au o acuitate vizuală mai redusă (aproximativ 1/20 din acuitatea conurilor), datorită, în special, convergenţei mari a bastonaşelor asupra celulelor bipolare şi ganglionare.

AV =
B

DISCRIMINAREA STIMULILOR VIZUALI ÎN TIMP

Ochiul poate distinge stimuli separaţi în timp, iar limita acestei capacităţi poate fi determinată măsurînd *frecvenţa critică de fuziune* (FCF), respectiv frecvenţa maximă a stimulilor luminoşi repetitivi la care aceşti stimuli nu mai sînt percepuţi separat şi produc perceperea unei iluminări continue.

Deci FCF este o măsură a capacităţii de rezoluţie temporală a stimulilor luminoşi de către retină, pe cînd acuitatea vizuală este o măsură a capacităţii de rezoluţie spaţială a stimulilor.

AV

Rezoluţia temporală a stimulilor este limitată de durata potenţialului

PRT

de receptor tardiv al fotoreceptorilor determinat de aplicarea unui singur stimul, şi anume: cu cît durata acestui potenţial este mai redusă, cu atît celula fotoreceptoare poate răspunde la un număr mai mare de stimuli în unitatea de timp şi cu atît FCF este mai mare. Aşa cum s-a precizat în subcapitolul „Potenţialele de receptor tardive PRT“ rezultă din hiperpolarizarea celulelor fotoreceptoare la stimularea luminoasă a acestor celule. Durata PRT depinde de tipul de fotoreceptor analizat, fiind mai mică la conuri decît la bastonaşe, precum şi de intensitatea stimulilor luminoşi (cu cît intensitatea stimulilor luminoşi este mai mare, pînă la un anumit nivel, cu atît scade durata PRT, atît la conuri, cît şi la bastonaşe).

RTJ-C

Din cauza duratei mai mici a PRT la conuri, faţă de bastonaşe, frecvenţa critică de fuziune determinată în cursul vederii fotopice, cu stimuli proiectaţi numai pe *fovea centralis,* poate atinge valori de pînă la 50 Hz, pe cînd frecvenţa critică de fuziune determinată în vederea scotopică cu stimuli proiectaţi în zonele extrafoveale poate atinge maximum 10 Hz.

Dacă se determină succesiv FCF în trei zone ale retinei (în fovee, la 5° şi la 20° de fovee), utilizînd stimuli luminoşi de intensitate progresiv crescîndă, se pot construi curbe ale FCF în funcţie de intensitatea stimulilor (fig. 26). Analizînd aceste curbe, se constată următoarele:

a) **În zonele periferice ale retinei** (la 5° şi la 20° de fovee) se înregistrează o creştere uşoară a FCF la stimulii de slabă intensitate, urmată de un platou şi apoi de o nouă creştere a FCF, corespunzătoare de această dată stimulilor de intensitate mare. Creşterea iniţială a FCF, de mică amplitudine, se datoreşte activităţii bastonaşelor, iar cea de-a doua, de amplitudine mai mare, se datoreşte activităţii conurilor extrafoveale.

b) **În zona foveală,** curba FCF are o singură componentă, determinată, evident, numai de conuri. Intensitatea stimulilor la care conurile foveale încep să producă răspunsuri şi la care FCF foveală începe să poată fi determinată, este egală cu intensitatea stimulilor repetitivi la care bastonaşele din zonele extrafoveale produc FCF de frecvenţă maximă. FCF foveală creşte direct proporţional cu logaritmul intensităţii stimulilor luminoşi utilizaţi.

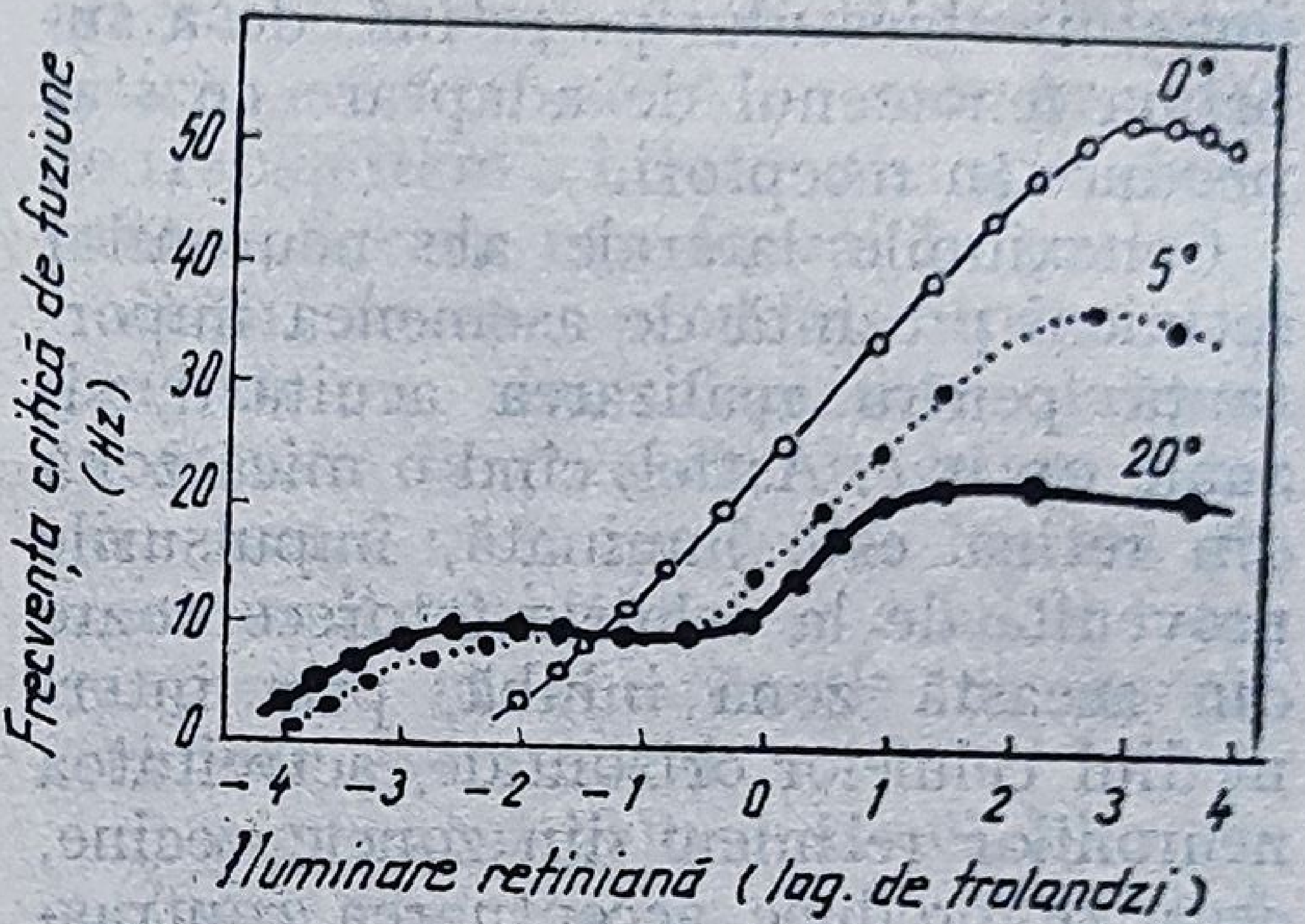


Fig. 26 — Efectele intensităţii stimulilor retinieni asupra frecvenţei critice de fuziune în fovee şi la 5° şi 20° distanţă de fovee.

Fenomenul fuziunii subiective a unor imagini succesive este utilizat pentru realizarea mişcării în cinematografie. În film, senzaţia de mişcare este obţinută prin proiectarea cadrelor cu o frecvenţă mai mare decît frecvenţa critică de fuziune.

DATE MORFOFUNCŢIONALE MODERNE (1986)

Recente studii morfologice (Sterling P., Freed M., Smith R.G., 1986) ce au utilizat tehnica secţiunilor seriate ultrafine care face posibilă reconstrucţia spaţială a unor celule (fig. 27) au permis realizarea unor corelații între morfologia și funcțiile neuronilor retinieni precum și identificarea unor noi circuite anatomo-funcționale retiniene.

Prima descoperire importantă a fost aceea că celulele ganglionare din categoria morfologică alfa (celule cu corp celular mare, cu ramificații dendritice foarte numeroase, și răspîndite departe, pe un cîmp larg), sînt din punct de vedere funcțional celule Y (celule cu cîmp receptor mare și descărcări de tip tranzitoriu) iar celulele ganglionare din categoria morfologică beta (cu corp celular mai mic și ramificații dendritice puține, ramificate dens pe un cîmp mic), sînt din punct de vedere funcțional celule X (cîmp receptor mic și descărcări tranzitorii și susținute), (fig. 28).

Mai mult decît atît, celulele ganglionare situate cu arborizația în lamina „b" a stratului plexiform intern, atît cele alfa / Y cît și cele beta / x, produc răspunsuri de tip on-centru, iar celulele ganglionare din lamina „a" a aceluiași strat produc răspunsuri de tip off-centru (fig. 28).

Aceleași studii au arătat că celulele RB bipolare pentru bastonașe (conectate dendritic cu bastonașele) nu fac sinapsă axonică direct cu celulele

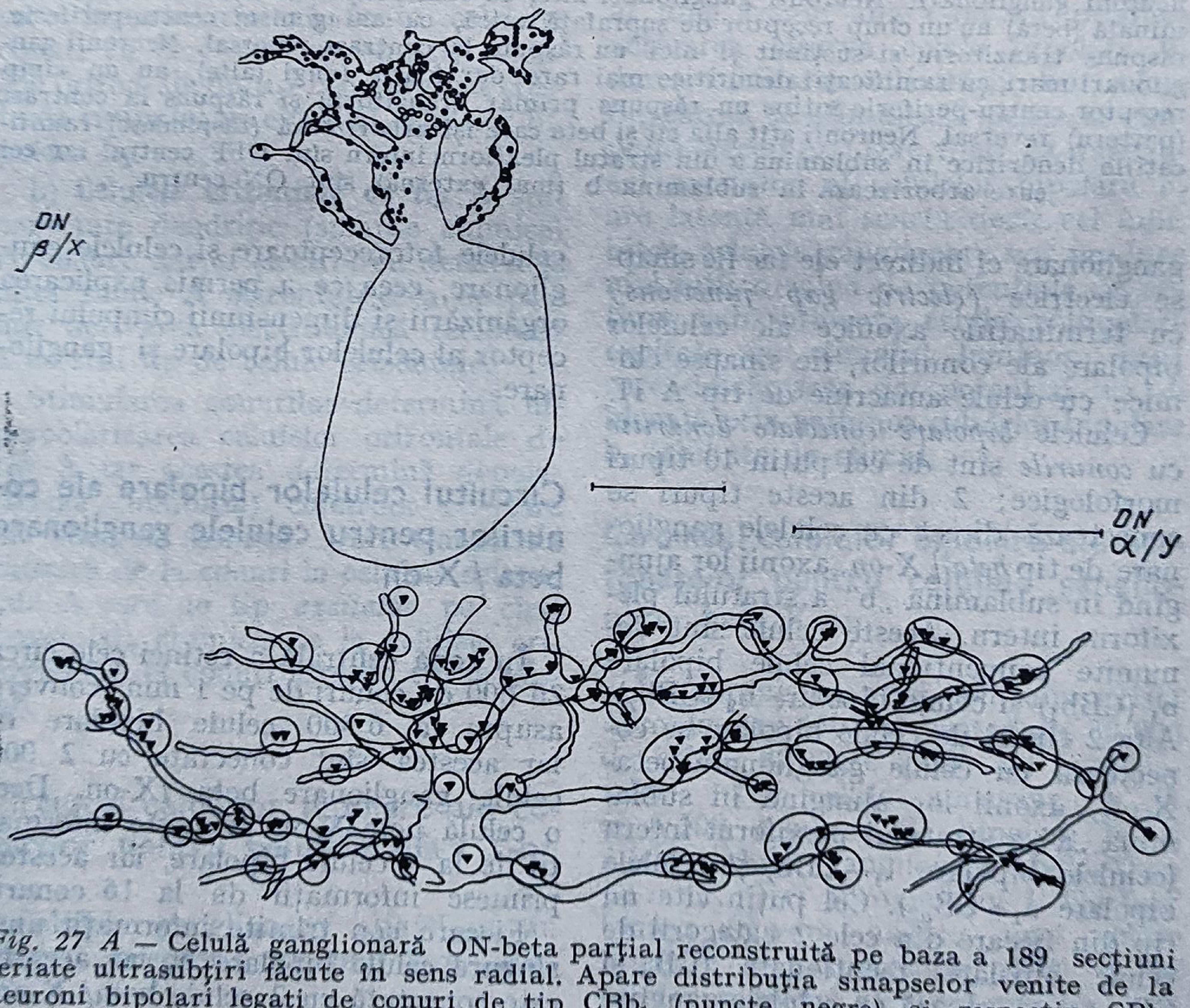


Fig. 27 A — Celulă ganglionară ON-beta parțial reconstruită pe baza a 189 secțiuni seriate ultrasubțiri făcute în sens radial. Apare distribuția sinapselor venite de la neuroni bipolari legați de conuri de tip CBb_1 (puncte negre) și respectiv CBb_2 (puncte albe). Linia orizontală reprezintă 10 micrometri. B — Celulă ganglionară ON-alfa parțial reconstruită pe baza a 220 secțiuni seriate ultrasubțiri tangențiale. Se văd contactele sinaptice care vin de la 61 de neuroni bipolari legați de conuri de tip CBb_1. Linia orizontală are 50 micrometri.

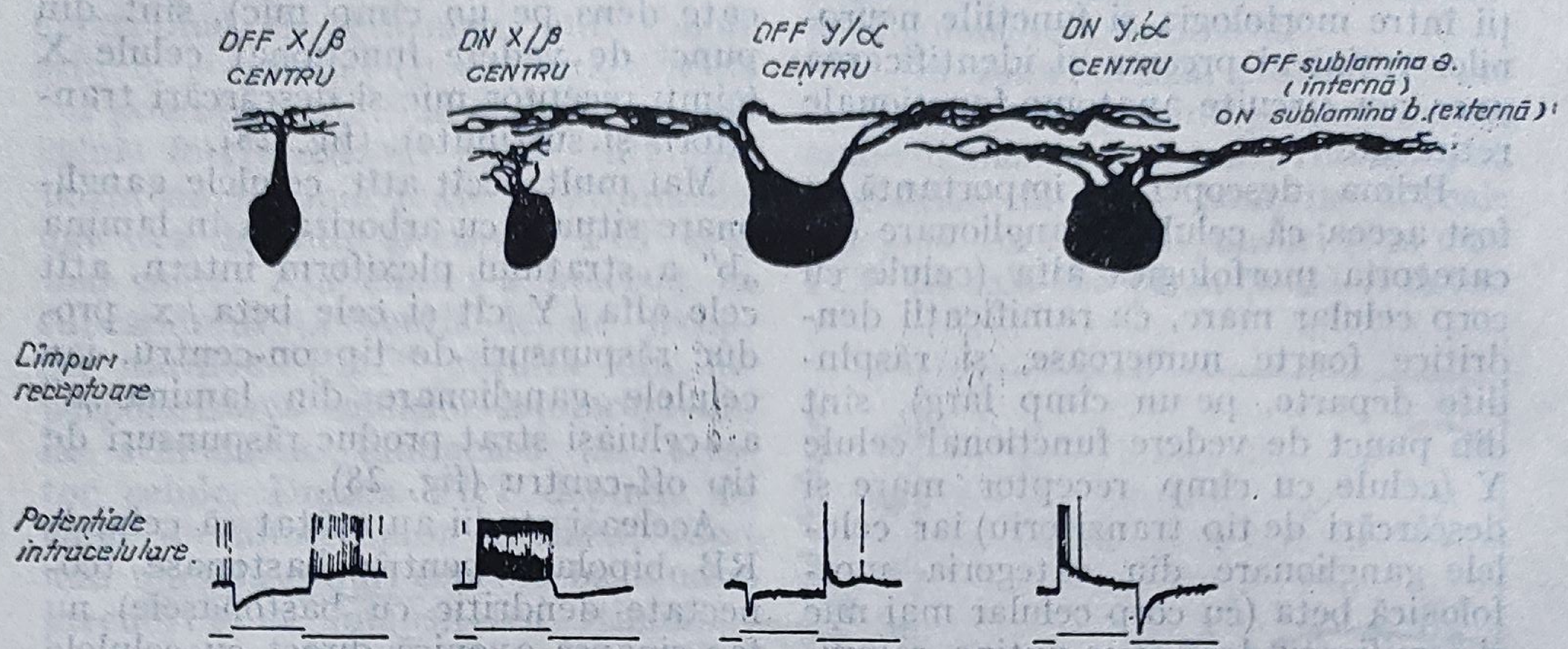


Fig. 28 — Relaţiile constante dintre formă şi funcţie definesc patru tipuri diferite de neuroni ganglionari. Neuronii ganglionari mici cu ramificaţie dendritică densă, terminală (beta) au un cîmp receptor de suprafaţă mică, cu antagonism centru-periferie, răspuns tranzitoriu şi susţinut şi nici un răspuns la contrast reversal. Neuronii ganglionari mari cu ramificaţii dendritice mai rare dar foarte lungi (alfa), au un cîmp receptor centru-periferie întins un răspuns primar tranzitoriu şi răspuns la contrast (pattern) reversal. Neuronii atît alfa cît şi beta care îşi arborizează (răspîndesc) ramificaţiile dendritice în sublamina a din stratul plexiform intern sînt OFF centru, iar cei care arborizează în sublamina b (mai externă) sînt ON centru.

ganglionare ci indirect ele fac fie sinapse electrice *(electric gap junctions)* cu terminaţiile axonice ale celulelor bipolare ale conurilor, fie sinapse chimice cu celule amacrine de tip A II.

Celulele *bipolare conectate dendritic* cu *conurile* sînt de cel puţin 10 tipuri morfologice; 2 din aceste tipuri se conectează direct cu celulele ganglionare de tip *beta / X-on*, axonii lor ajungînd în sublamina „b" a stratului plexiform intern. Aceste celule sînt denumite convenţional celule bipolare b$_1$ (CBb$_1$) şi celule bipolare b$_2$ (CBb$_2$). Alte 2 tipuri de celule bipolare se conectează cu celule ganglionare beta-X-off, axonii lor ajungînd în sublamina „a" a stratului plexiform intern (celulele bipolare 1$_1$—CBa$_1$ şi celulele bipolare a$_1$—CB$_{a2}$). Cel puţin cîte un tip din fiecare din cele 2 categorii de celule bipolare menţionate (CB$_a$ şi CB$_b$) se conectează cu celulele ganglionare alfa/X.

Au fost stabilite de asemeni căile anatomo-funcţionale de legătură între celulele fotoreceptoare şi celulele ganglionare, ceea ce a permis explicarea organizării şi dimensiunii cîmpului receptor al celulelor bipolare şi ganglionare.

Circuitul celulelor bipolare ale conurilor pentru celulele ganglionare beta / X-on

În zona centrală a retinei cele circa 26 000 de conuri de pe 1 mm^2 converg asupra a 6 500 celule bipolare b$_1$ iar acestea sînt conectate cu 2 000 celule ganglionare beta /X-on. Deci o celulă beta/X-on primeşte informaţii de la 4 celule bipolare, iar acestea primesc informaţii de la 16 conuri.

Fiecare con trimite informaţii unei singure celule bipolare b$_1$ iar aceasta este conectată cu 2 celule beta/ X-on. Aceste date evidenţiază o convergenţă şi o divergenţă redusă a informaţiilor transmise de conuri celulelor beta/

X-on, ceea ce explică cîmpul receptor de mici dimensiuni al celulelor beta/X-on.

Totuși dimensiunile cîmpului receptor funcțional al celulelor beta/X-on este mai mare decît cîmpul receptor dendritic anatomic calculat în funcție de datele expuse mai sus, datorită existenței celulelor orizontale de asociație, care-l măresc.

Celulele orizontale sînt de două tipuri și anume:

a) **Celulele orizontale de tip B** care fac sinapse chimice cu conurile pe care le excită și de care sînt excitate (hiperpolarizarea conurilor determină hiperpolarizarea celulelor orizontale care hiperpolarizează toate celelalte conuri cu care vin în contact). Celulele orizontale de tip B determină creșterea cîmpului receptor al celulelor bipolare b_1.

c ↓↑ E
o
b

b) **Celulele orizontale de tip A** sînt conectate dendritic (sinapse chimice) cu conuri, dar și electric cu dendritele altor celule A orizontale, ceea ce permit activarea electrotonică reciprocă a acestui tip de celule orizontale.

Stimularea conurilor determină hiperpolarizarea celulelor orizontale de tip A iar acestea determină depolarizarea (inhibiția) conurilor cu care fac sinapsă axonică. Deci transmisia chimică de la conuri la celulele orizontale A este de tip *excitator* pe cînd transmisia chimică de la celulele orizontale A la conuri este de tip *inhibitor*.

c ↓↑ I
o
A

Circuitul celulelor bipolare ale conurilor pentru celulele alfa / Y-on

Celulele ganglionare alfa/Y-on au cîmpul receptor mult mai larg (⌀ = 150 µm.)

Fiecare celulă alfa/Y-on face sinapsă cu aproximativ 200 (180—200) celule bipolare b_1; legătura între fiecare celulă bipolară și celula ganglionară alfa/Y-on este realizată prin cîte 2—3 sinapse, pe cînd în cazul celulelor ganglionare beta/X-on numărul sinapselor realizate cu fiecare celulă bipolară b_1 este de aproximativ 50 (fig. 27).

Deci celulele ganglionare alfa/Y-on au cîmpul receptor cu suprafața întinsă din cauza convergenței mari din circuitul lor funcțional. Organizarea anatomică a circuitului celulelor ganglionare alfa-yon explică răspunsul de tip tranzitoriu apărut la stimularea cîmpului receptor al acestor celule. Astfel un stimul luminos care cade în centrul cîmpului receptor al unei celule alfa/Y-on va produce activarea cîtorva celule bipolare b_1 dar și inhibarea activității altor celule b_1, cărora le stimulează periferia cîmpului receptor. Dat fiind că răspunsul excitator al celulelor bipolare b_1 are latență mai scurtă decît cel inhibitor, celulele ganglionare vor produce mai întîi o salvă de potențiale de acțiune sub influența celulelor bipolare excitate de stimulul luminos, după care descărcarea de potențial va fi blocată prin acțiunea celulelor bipolare b_1 inhibate de stimul.

Circuitul celulelor bipolare ale bastonașelor pentru celulele ganglionare beta/X-on

În apropierea ariei centralis există aproximativ 450 000 bastonașe, 30 000 de celule bipolare (RB) ale bastonașelor, 4 100 celule amacrine A II și 6 500 celule (CB) bipolare b_1 și 2 000 celule ganglionare beta/X-on pe mm². Deci aproximativ 1 500 bastonașe converg asupra unei celule bipolare a bastonașului (RB) și 30 celule bipolare ale bastonașelor converg asupra unei celule amacrine A II. Conexiunile celulelor bipolare ale bastonașelor (RB) cu celulele bipolare ale conurilor (CB) se realizează fără convergenţă, iar în stadiul final al circuitului convergenţa este mică (4 CBb_1 converg asupra unei celule ganglionare beta/X-on).

Gradul mare de convergenţă al bastonaşelor asupra celulelor ganglionare beta/X-on (1500 bastonaşe/ 1 celulă ganglionară) explică descărcările spontane ale celulelor beta /X-on în întuneric. Aceste descărcări au frecvenţa de 15/sec. şi se datoresc izomerizărilor termice spontane ale moleculelor de rodopsină. Fiecare izomerizare spontană generează 2—3 potenţiale de acţiune. Numărul izomerizărilor spontane în bastonaşele din cîmpul receptor al celulelor ganglionare beta/X este de 6/sec. sau altfel spus de 0,004 descărcări produse de 1 singur bastonaş/secundă. Dacă numărul de bastonaşe conectate cu o celulă ganglionară ar fi 15 000 şi nu 1 500, atunci numărul descărcărilor spontane produse ar fi de 150/secundă/celulă ganglionară, iar creşterea frecvenţei de descărcare produsă de absorbţia unui singur foton cu 2—3 descărcări/sec. ar trece neobservată din cauza zgomotului de fond mare. Dacă numărul de bastonaşe conectate cu o celulă ganglionară ar fi de 150 în loc de 1 500, atunci numărul descărcărilor spontane ar fi mai mic de 1/sec şi nu s-ar exploata complet capacitatea largă de răspuns a celulei ganglionare (0—800 descărcări/sec.).

Divergenţa în circuitul celulelor bipolare ale bastonaşelor (RB) creşte progresiv în primele etape ale circuitului (1 bastonaş face sinapsă cu 2 celule bipolare (RB) ale bastonaşelor care fac sinapsă cu 5 celule amacrine care la rîndul lor transmit informaţia la 8 celule CBb_1) pentru ca în ultima etapă să se producă o convergenţă (cele 8 CBb_1 converg asupra a 2 celule beta ganglionare). Deci un semnal primit de 1 bastonaş va produce 8 copii la nivelul CBb_1, prin divergenţă, care se reduc apoi la 2 prin reconvergenţă. Această organizare a circuitului produce efecte similare cu tehnica de mediere a semnalelor simultane şi ar avea drept rol eliminarea zgomotului de fond determinat de eliberarea spontană a mediatorului chimic, care ar duce la pierderea semnalelor de mică amplitudine, ce ar fi înecate în zgomot.

Circuitele funcţionale ale bastonaşelor, în funcţie de iluminare

Bastonaşele au 2 circuite anatomic funcţionale în funcţie de iluminarea de fond:

a) În iluminări de fond slabe (lumină crepusculară) dar nu şi în întuneric transmiterea semnalelor se face prin circuitul: bastonaşe→celulă bipolară a conului (CB)→celulă ganglionară. Existenţa acestui circuit explică de ce în lumina crepusculară organizarea cîmpului receptor al celulelor ganglionare nu se modifică în comparaţie cu vederea diurnă; utilizîndu-se o cale comună.

b) În iluminări de fond extrem de reduse (practic în întuneric sau „lumina stelelor“) transmisia semnalelor vizuale se face prin circuitul: bastonaşe celule bipolare RB ale bastonaşelor→celule amacrine A II→celule bipolare ale conurilor CBb_1→celule ganglionare. Trecerea la utilizarea acestui circuit se produce după o oră petrecută în întuneric absolut şi favorizează perceperea semnalelor luminoase de slabă intensitate, *„in extremis“* un singur foton.

Celule amacrine excită celulele ganglionare ON şi inhibă celulele ganglionare OFF ceea ce explică dispariţia organizării antagonice centru-periferie a cîmpului receptor al celulelor ganglionare în întuneric.

↑↓ → repostate ↑
↓↑ → 〃 ↓

VEDEREA ÎN CULORI

Discriminarea lungimilor de undă

Culoarea pe care mai mulți observatori o atribuie aceluiași obiect nu diferă foarte mult de la un observator la altul, cu excepția cazurilor patologice de lipsă a vederii uneia sau mai multor culori.

Culoarea percepută depinde de mai mulți factori:

a) Lungimea de undă sau banda de lungimi de undă a stimulului luminos care vine de la obiect;

b) Lungimile de undă ale stimulilor provenind de la alte obiecte aflate în cîmpul vizual;

c) Lungimile de undă ale stimulilor provenind de la obiecte pe care observatorul le-a privit înainte de a privi obiectul în cauză. Nu se cunosc însă toate consecințele interacțiunii acestor factori ci numai cîteva;

d) Obiectele privite produc aceeași senzație de culoare pentru intensități foarte diferite ale iluminării lor. Acest fenomen este explicat prin dependența culorii percepute de luminozitatea relativă a obiectului, comparată cu cea a obiectelor din jur, și nu de luminozitatea lor absolută. Luminozitatea relativă se modifică foarte puțin odată cu modificarea iluminării de fond, ceea ce asigură constanța perceperii culorii obiectelor.

Lumina albă poate fi subîmpărțită în culorile componente în urma refracției printr-o prismă. La trecerea prin prismă, radiațiile componente ale luminii albe sînt refractate în mod diferit, în funcție de lungimea lor de undă; așa cum s-a mai arătat, radiațiile cu lungime de undă scurtă sînt refractate mai mult pe cînd cele cu lungime de undă lungă sînt refractate mai puțin (vezi „Proprietățile fizice ale luminii. Legea lui Snell"). Separarea componentelor luminii albe la trecerea prin prismă poartă numele de *dispersie.* Suprafața lineară determinată de diferitele lungimi de undă ale luminii albe după dispersie reprezintă *spectrul luminos.* Senzațiile de culoare pe care le produc diversele lungimi de undă din spectru se numesc *culori spectrale.*

Cu aproximație, culorile spectrale sînt următoarele: lungimile de undă cu valori în jurul a 430 nm produc senzația de *violet;* 460 nm — albastru; 520 nm — *verde;* 575 nm — *galben;* 500 nm — *oranj;* 650 nm — *roșu.* Lungimile de undă cu valori intermediare produc senzația unor amestecuri de culori; albastru-verde, galben-verde, cu toate că stimulul este monocromatic.

Observatorul normal poate distinge (discrimina) stimuli monocromatici care diferă unii de alții ca lungime de undă cu numai 1 nm, în zona spectrului cuprinsă între 490 nm (albastru-verde) și 525 nm (galben). În alte zone spectrale, diferența de lungime de undă necesară pentru perceperea diferită a stimulilor colorați este mai mare, fără a depăși însă 4 nm.

Factorii optici care afectează vederea culorilor

Numeroși factori fizici, legați de structura ochiului, afectează vederea culorilor așa cum s-a mai descris. La trecerea luminii prin mediile optice, cuprinse între cornee și pigmentul celulelor fotoreceptoare, se produce absorbția și refracția în diferite proporții a diferitelor lungimi de undă ale spectrului.

a) **Lentilele ochiului** absorb lungimile de undă scurte. Pentru persoanele tinere această absorbție este semnificativă numai pentru lungimi de undă mai mici de 450 nm, pe cînd la persoanele vîrstnice absorbţia este semnificativă începînd de la 550 sau chiar 600 nm. La absorbţia determinată de lentilele ochiului se adaugă şi cea determinată de umoarea apoasă şi de corpul vitros.

Limitele intervalului de lungimi de undă între care absorbţia este semnificativă sînt diferite de la un individ la altul, la indivizi de aceeaşi vîrstă. La unele persoane vîrstnice cristalinul este galben; în acest caz lungimile de undă care ajung la celulele fotoreceptoare sînt mai ales cele din domeniul roşu şi verde care îşi combină efectele, producînd senzaţia de galben.

b) **Pigmentul macular.** Aşa cum s-a precizat anterior, în centrul retinei se află o pată galbenă *(macula lutea)*, care îşi datorează culoarea unui pigment carotenoid, *xantofila*, care poate fi găsită pînă la distanţa de 5° faţă de *fovea centralis*.

Densitatea optică a acestui pigment depinde de lungimea de undă a stimulului. Moleculele xantofilei sînt dispuse astfel încît ele absorb mai mult lumina albastră polarizată în direcţie radială decît lumina albastră polarizată în direcţii tangenţiale. Dacă cineva priveşte un dreptunghi alb printr-un polarizor linear, va vedea două sectoare albastre separate de două sectoare galbene, figură denumită periile Haidinger *(Haidinger brushes)*. Acest fenomen dispare rapid pentru că imaginea este stabilizată de retină dar decolorarea imaginii poate fi prevenită dacă se roteşte polarizorul.

Pigmentul macular poate fi văzut ca o inomogenitate tranzitorie într-un cîmp uniform de lumină albă sau albastră (spotul lui Maxwell).

c) **Aberaţia cromatică.** Cristalinul nu prezintă corecţie pentru aberaţia cromatică. Lungimile de undă din zona albastră a spectrului sînt focalizate mai aproape de cristalin decît lungimile de undă din zona verde iar acestea mai aproape decît stimulii din zona roşu, pentru că lungimile de undă scurte sînt refractate mai mult decît cele lungi. Cea mai mare parte a persoanelor normale îşi modifică curbura cristalinului atunci cînd privesc o imagine monocromatică care ocupă tot cîmpul vizual pentru a-i aduce imaginea pe retină. Dacă imaginea care ocupă tot cîmpul vizual este iluminată de lumină albă, cristalinul va avea curbura adaptată pentru o lungime de undă de 580 nm. Modificarea curburii cristalinului nu este mare pentru lungimi de undă corespunzătoare culorilor roşu şi verde, dar devine importantă pentru stimulii de culoarea albastră, mai ales în cazul persoanelor cu miopie, care privesc obiecte albastre aflate la distanţă mare. O sursă punctiformă de lumină albastră cu lungimea de undă de 440 nm va produce pe retină o imagine circulară, neclară, de aproximativ 12 minute de arc. Fenomenul este evident dacă privim luminile din spate, de culoarea roşie, ale unui automobil. De la distanţă, aceste lumini au aspectul unor puncte roşii situate în interiorul unor cercuri albastre.

Recent artiştii plastici utilizează acest fenomen pentru a produce senzaţia de strălucire a unor obiecte pictate în roşu, cu ajutorul unor contururi albastre.

Teoria tricromatică asupra mecanismului vederii culorilor

Young este considerat ca fiind autorul teoriei tricromatice (1802) pentru explicarea vederii culorilor, cu toate că există autori care au emis teorii similare 40 de ani înaintea lui.

În rezumat Young consideră că ochiul nu posedă cîte un tip de receptor pentru fiecare culoare ci există numai 3 tipuri de receptori, specializați fiecare pentru a recepționa cîte o singură culoare fundamentală (roșu, verde și albastru). Din combinarea efectelor culorilor fundamentale asupra diverselor tipuri de receptori se produc diferite senzații de culoare (fig. 29).

Datorită microspectrometriei s-a putut demonstra că există trei tipuri de conuri în retină, la mamifere, cu spectre de absorbție diferite. Un tip de conuri are maximul de absorbție spectrală la 440—450 nm (conurile sensibile la albastru), al doilea la 535—550 nm (conurile sensibile la verde), iar al treilea la 570—590 nm (conurile sensibile la galben sau roșu). Spectrele de absorbție ale celor trei tipuri de conuri se suprapun însă în anumite zone și anume se suprapun la lungimile de undă mai scurte decît cele din zona maximului de absorbție a conului dar nu și la lungimi mai mari decît cele din zona maximului de absorbție. Cu alte cuvinte sensibilitatea spectrală a tuturor conurilor, respectiv pigmenților vizuali, scade brusc pentru lungimile de undă mai mari decît cea care dă maximul de absorbție, dar în cazul stimulilor cu lungimi de undă mai mici, sensibilitatea spectrală scade mai lent și nu dispare complet, datorită prezenței unei benzi secundare de absorbție, banda beta, pentru stimuli cu lungimi de undă cu valoarea de 2/3 din cea care produce absorbția maximă (fig. 29).

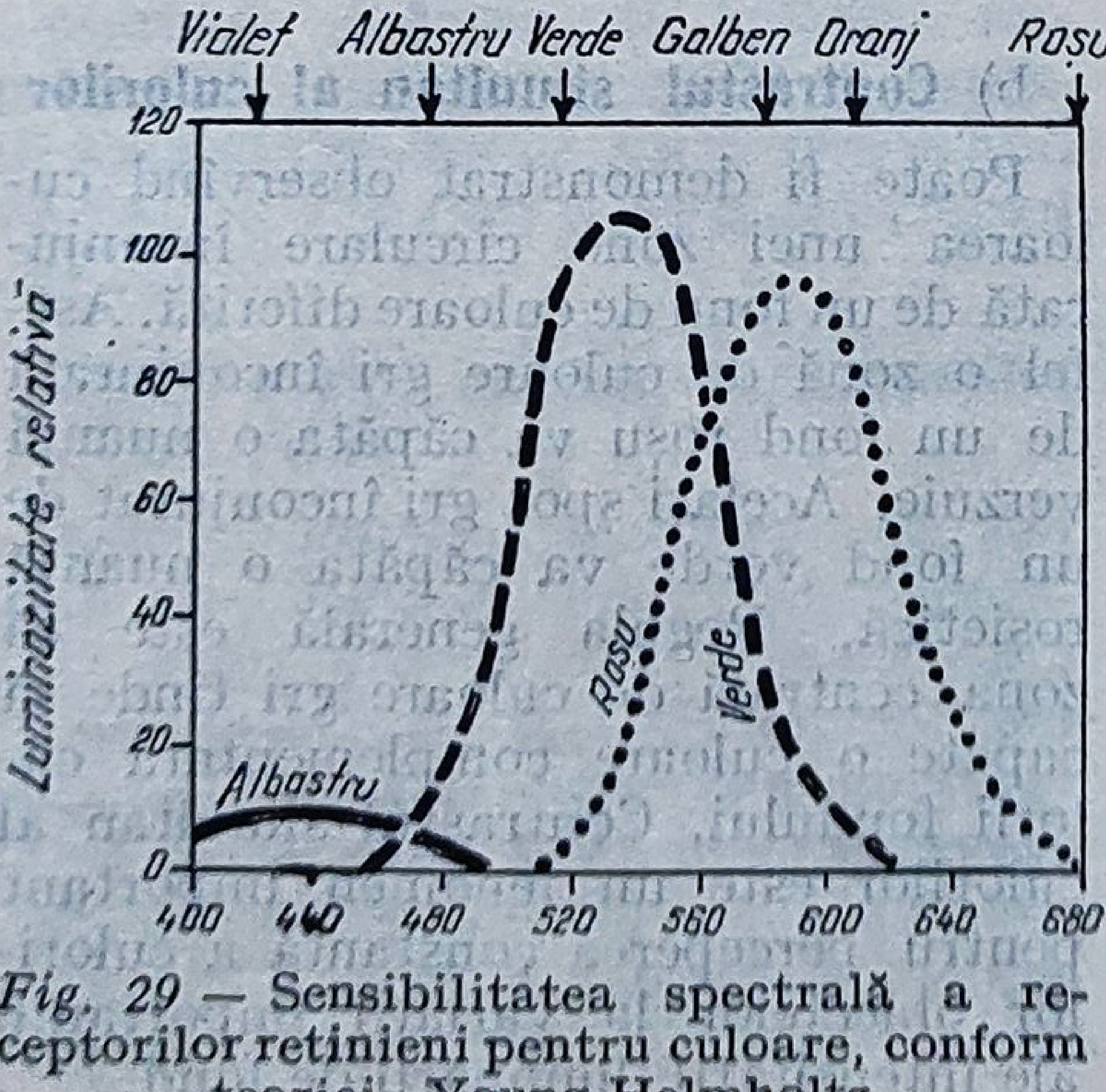


Fig. 29 — Sensibilitatea spectrală a receptorilor retinieni pentru culoare, conform teoriei Young-Helmholtz.

În concluzie, sensibilitatea spectrală la lungimi de undă mai mici decît cea care produce maximul de absorbție nu scade la nici un con, niciodată sub 10% din sensibilitatea maximă, în zona întregului spectru vizibil. În urma acestor fapte rezultă că dacă vom aplica stimuli monocromatici cu lungime de undă mare, aceștia vor excita numai o singură categorie de conuri și anume pe cele sensibile la galben-roșu (570—590 nm) deoarece această lungime de undă depășește maximele de absorbție ale celorlalte tipuri de conuri. Pe cînd aplicarea stimulilor cu lungimile de undă cele mai scurte vor excita toate cele 3 tipuri de conuri, care toate sînt în măsură mai mare sau mai mică sensibile (cel puțin 10%) pînă la capătul extrem al spectrului (spre violet).

Sensibilitatea celor 3 tipuri de conuri *la stimuli cu diferite lungimi de undă* se explică prin existența a 3 tipuri diferite de pigmenți vizuali. Aceștia diferă între ei prin structura opsinei pe cînd grupul prostetic este același (11-cis-retinaldehidă sau retinal 1) pentru toți fotopigmenții cunoscuți.

a) **Amestecul culorilor**

Una dintre consecințele teoriei tricromatice este aceea că aproape orice lungime de undă sau bandă de lungimi de undă din spectrul vizibil poate fi obținută prin amestecul a 3 stimuli monocromatici, aparținînd benzilor 400—450 nm, 510—520 nm și 630—700 nm.

Acest fenomen a fost observat pentru prima oară de Helmholtz și Maxwell și a fost argumentul de bază pentru teoria vederii cromatice prin numai 3 tipuri de conuri.

Sensibilitatea spectrală a unui con este ușor diferită de sensibilitatea spectrală a moleculelor de fotopigment pe care le conține. Dacă numărul moleculelor de fotopigment conținute în segmentul extern este suficient de mare, atunci, la aplicarea unui stimul luminos adecvat, numai moleculele situate la vîrful elementului fotoreceptor vor fi scindate dar ele vor acționa ca un filtru pentru moleculele situate spre baza receptorului. În acest caz sensibilitatea spectrală a conului se lărgește în comparație cu sensibilitatea moleculelor de fotopigment pe care le conține, fenomen la care contribuie și absorbția luminii de către produșii de degradare ai pigmenților vizuali.

Amestecul acelorași culori produce efecte diferite în fovee față de zonele extrafoveale, în mare parte datorită prezenței în zonele periferice retiniene a 4 tipuri de receptori (cele 3 tipuri de conuri + bastonașe) față de numai 3 tipuri de receptori în fovee (conuri) și datorită absenței în periferie a pigmentului macular.

b) Lungimi de undă complementare

Sînt acele lungimi de undă care, amestecate în proporții adecvate, produc senzația de alb. Astfel o lungime de undă de 455 nm este complementară cu una de 575 nm, iar o lungime de undă de 650 nm este complementară cu una de 495 nm. Complementarea lungimilor de undă cuprinse între 497 și 573 nm rezultă din amestecul în proporții adecvate, a lungimilor de 400 cu cele de 700 nm.

Factorii psihofiziologici incriminați în vederea culorilor

Vederea culorilor este un fenomen subiectiv. Senzația de culoare este determinată de conexiunile receptorilor retinieni cu alte celule (neuronii) din sistemul nervos precum și de proprietățile receptorilor înșiși.

Conexiunile neuronale cu implicații în vederea culorilor au fost puse în evidență recent.

În cele ce urmează se vor discuta mai întîi fenomenele psihofiziologice legate de vederea culorilor și apoi vor fi discutate problemele legate de receptori și de conexiunile neuronale, responsabile de apariția acestor fenomene subiective.

a) Nuanță, saturație, luminozitate

Calitățile culorii sînt nuanța, saturația și luminozitatea. Nuanța este gradul în care culoarea este roșie, verde, galbenă, albastră etc.

Saturația este gradul în care culoarea este tare sau slabă. Lungimile de undă spectrală devin desaturate cînd sînt amestecate cu lumina albă sau cu lungimile de undă complementare.

Luminozitatea este într-o anumită măsură o calitate proprie fiecărei culori. Astfel galben este o culoare luminoasă pe cînd maron este o culoare închisă. Culorile închise nu pot fi percepute bine decît dacă există zone mai luminoase în jur.

b) Contrastul simultan al culorilor

Poate fi demonstrat observînd culoarea unei zone circulare înconjurată de un fond de culoare diferită. Astfel o zonă de culoare gri înconjurată de un fond roșu va căpăta o nuanță verzuie. Același spot gri înconjurat de un fond verde va căpăta o nuanță roșietică. Regula generală este că zona centrală de culoare gri tinde să capete o culoare complementară culorii fondului. Contrastul simultan al culorilor este un fenomen important pentru perceperea constantă a culorilor obiectelor la variații importante ale intensității iluminării de fond.

De aici rezultă de asemeni faptul că un stimul de aceeași lungime de undă poate produce senzații diferite de culoare în funcție de culoarea zonelor înconjurătoare. Astfel un stimul de 585 nm poate produce următoarele senzații de culoare:

a) verde — dacă zona înconjurătoare emite stimuli de 650 nm;

b) roșu — pentru un fond de 540 nm;

c) gri — pentru un fond de 585 nm dar cu 0,7 unități logaritmice mai strălucitor decît centrul;

d) negru — pentru un fond de 585 nm cu 2 unități logaritmice mai strălucitor;

e) maron — pentru un fond de 570 nm, cu o unitate logaritmică mai strălucitor.

c) Contrastul succesiv al culorilor

Acest fenomen este mai cunoscut sub denumirea de *postimagini colorate*. Dacă cineva privește o pată roșie cîteva secunde și apoi privește o zonă gri, această ultimă zonă va apare ca fiind de culoare verde. Ca și în cazul contrastului simultan al culorilor, regula generală este că cea de-a doua imagine privită tinde să fie percepută ca avînd culoarea complementară culorii primei imagini.

Contrastul succesiv al culorilor nu reprezintă, probabil, un fenomen important în vederea culorilor în condiții normale pentru că, de obicei, ochiul nu fixează constant o zonă din cîmpul vizual.

d) Contrastul succesiv al grupurilor de culori

Primul fenomen de acest gen descris a fost legat de orientarea spațială a grupurilor de culori. Astfel, dacă cineva privește un grilaj format din dungi orizontale, negre și roșii alternativ cu un grilaj format din dungi verticale negre și verzi, pentru cîteva minute, atunci un grilaj format din dungi verticale albe și negre îi va apare format din linii roșii și negre iar un grilaj format din linii albe și negre orizontale îi va apare verzui și negru. Culorile complementare nu apar atît de vii ca în cazul contrastului succesiv și simultan al imaginilor dar efectul este de mai lungă durată.

S-au mai descris contraste succesive ale grupurilor de culori în legătură cu stimulii colorați în mișcare.

Celulele care codifică culorile

Toate celulele vizuale au un *cîmp receptor* (receptorii, celulele bipolare, ganglionare, din C.G.L. și din scoarță). *Anatomic*, cîmpul receptor cuprinde toate celulele receptoare conectate direct sau indirect, cu celula studiată. *Fiziologic*, cîmpul receptor cuprinde toate părțile retinei care, stimulate adecvat, influențează activitatea celulei studiate.

Celulele care codifică culorile sînt orice celule vizuale care răspund specific la stimularea cîmpului lor receptor cu stimuli colorați. Aceasta semnifică că aceste celule răspund la stimularea cu anumite culori și nu răspund la stimularea cu alte culori, dar și că unele celule vizuale produc răspunsuri diferite în funcție de lungimea de undă utilizată pentru stimulare.

a) Fotoreceptorii implicați în codificarea culorilor

Noțiunile legate de proprietățile fizice ale luminii (legea lui Snell), optică geometrică, mediile optice, transmisia și refracția luminii (de diverse lungimi de undă) prin mediile optice, elementele de anatomie funcțională ale retinei (cu distribuția și apoi structura intimă subcelulară a conurilor), fotochimia vederii (inclusiv puținul ce se știe referitor la culori), electrofiziologia conurilor, a neuronilor bipolari legați de conuri și a neuronilor ganglionari, interacțiunile dintre aceștia, toate au fost redate în capitolele și subcapitolele cu titlurile citate mai sus, tot ce se știe referitor și la culori. Revenim cu cîteva grupuri de fapte, care sînt necesare înțelegerii ulterioare a mecanismului percepției culorilor. Așa cum s-a mai arătat anterior pe larg (în subcapitolul „Interacțiunile dintre celulele fotoreceptoare") mai multe conuri sensibile toate la aceeași culoare (lungime de undă) se interconectează prin sinapse electrice *(gap junctions)* laterale realizîndu-se astfel o *interacțiune excitatorie* (sumație spațială) între conuri de același fel, dar, pe de altă parte, prin intermediul celulelor orizontale, pe distanțe (suprafețe) mari, cu latență mai lungă, conurile sensibile la o culoare (roșu) le inhibă pe cele sensibile la culoarea complementară (verde) — în acest caz stabilindu-se deci *interacțiuni inhibitorii* intraretiniene (fig. 30).

Atît acuitatea cît și sensibilitatea vizuală sînt mai slabe în lumină albastră decît în lumină roșie sau în lumină verde. Fenomenul este explicat printr-un număr relativ redus de conuri sensibile la albastru, precum și printr-un grad de convergență mai mare al acestor conuri. Sistemul vizual nu are nevoie de o mare acuitate pentru albastru, din moment ce aberația cromatică a lentilelor cohiului exclude oricum, prin defocalizare, stimulii de culoare albastră.

Vederea în culori se extinde pînă la 20—30° de *fovea centralis*. La o distanță mai mare roșul și verdele nu se mai pot distinge, iar la periferia cîmpului receptor se pierde orice sensibilitate cromatică deși există conuri și în aceste zone ale retinei, dar foarte rare.

Centrul foveei nu percepe culoarea albastră probabil din cauza absenței conurilor sensibile la albastru în această zonă.

b) Celulele cu răspuns opus simplu pentru culori

În periferia sistemului vizual se găsesc două tipuri de celule și anume *celule cu răspuns opus simplu pentru culori și celule cu răspuns opus dublu pentru culori*.

La nivel central se întîlnesc celule cu proprietăți complexe, care dau răspunsuri diferite atît în funcție de culoarea stimulului cît și în funcție de orientarea spațială a acestora.

Celulele cu răspuns opus simplu pentru culori sînt primele celule cu proprietăți de codificare ale culorilor descoperite în sistemul nervos după celulele receptoare ale culorilor.

Celula cu răspuns opus simplu pentru culori va produce un răspuns de o anumită polaritate pentru o lungime de undă și un răspuns de polaritate opusă pentru alte lungimi de undă (fig. 30).

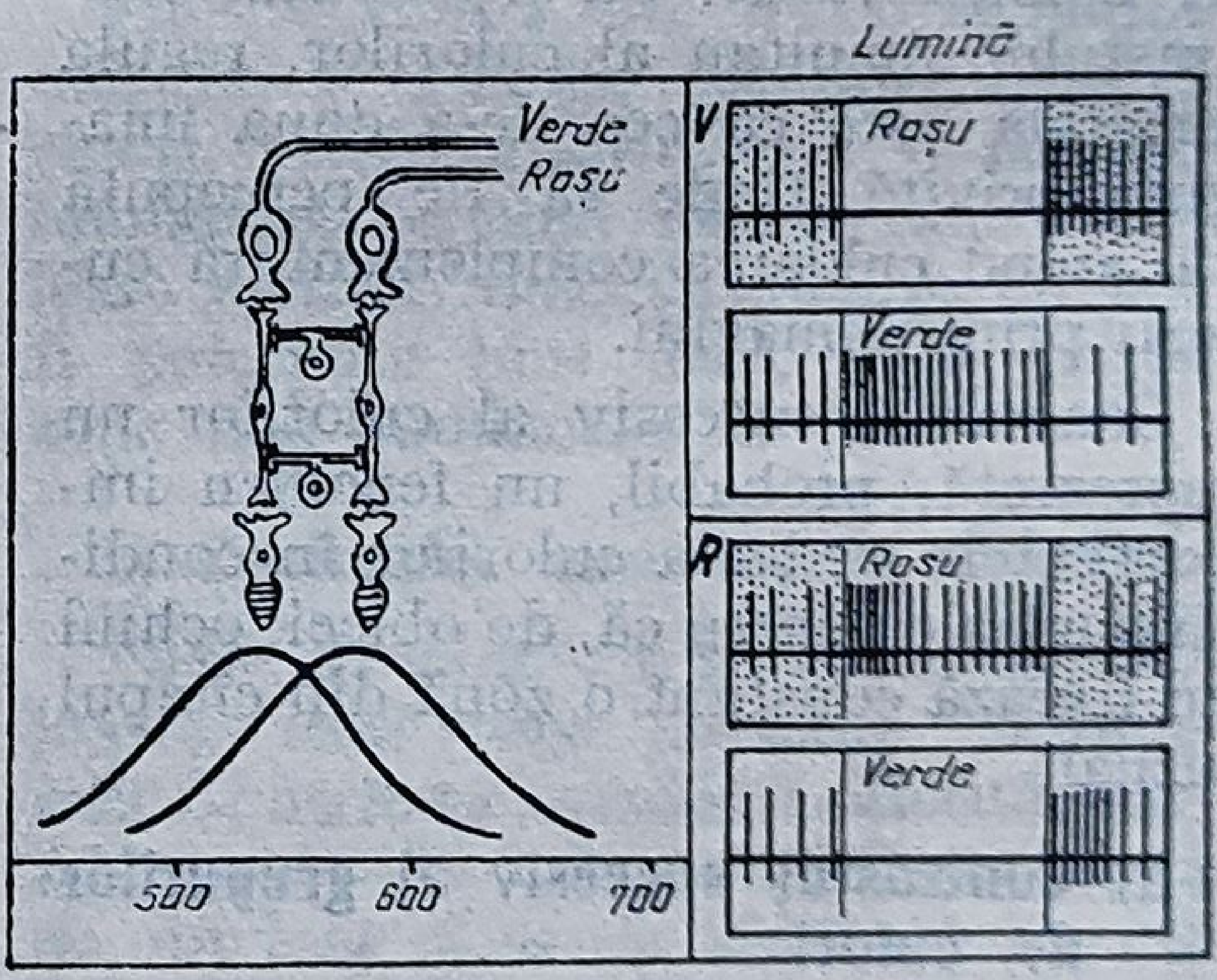


Fig. 30 — Celulele ganglionare cu activitate opusă aparținînd sistemului verde-roșu. Celula ganglionară activată de conul sensibil la verde este inhibată prin activarea conurilor sensibile la roșu. În cazul celulelor ganglionare sensibile la roșu, stimulul produce efecte opuse. Interacțiunea reciproc inhibitorie dintre cele două culori semnifică faptul că percepția uneia dintre culori diminuă sensibilitatea pentru cealaltă.

De exemplu, activitatea unei asftel de celule va fi stimulată de lumina galbenă și inhibată de lumina albastră.

c) **Celulele cu răspuns opus dublu pentru culori**

Aceste celule au cîmpul receptor organizat antagonic centru-periferie pentru perceperea culorilor. Stimularea centrului cîmpului receptor cu o anumită lungime de undă (de exemplu roșu) produce răspunsuri de tip „on" (descărcări de potențiale de acțiune la începutul stimulării) iar stimularea periferiei cu aceeași lungime de undă produce răspunsuri de tip „off" (apariția de descărcări de potențiale de acțiune la încetarea stimulării). Stimularea centrului cîmpului receptor al acelaiași celule cu o altă lungime de undă (de exemplu verde) produce răspunsuri de tip „off" iar stimularea periferiei cîmpului receptor cu aceeași lungime produce răspunsuri de tip „on" (fig. 31).

Deci celula studiată este roșu-on, verde-off în centru și roșu-off, verde-on la periferia cîmpului receptor.

În concluzie, celulele cu răspuns dublu sînt sensibile la două culori care au fiecare efecte opuse asupra centrului și periferiei cîmpului receptor, dar și efecte opuse una față de cealaltă.

Celulele cu răspuns dublu pentru culori se găsesc mai ales în corpul geniculat lateral, stratul parvocelular

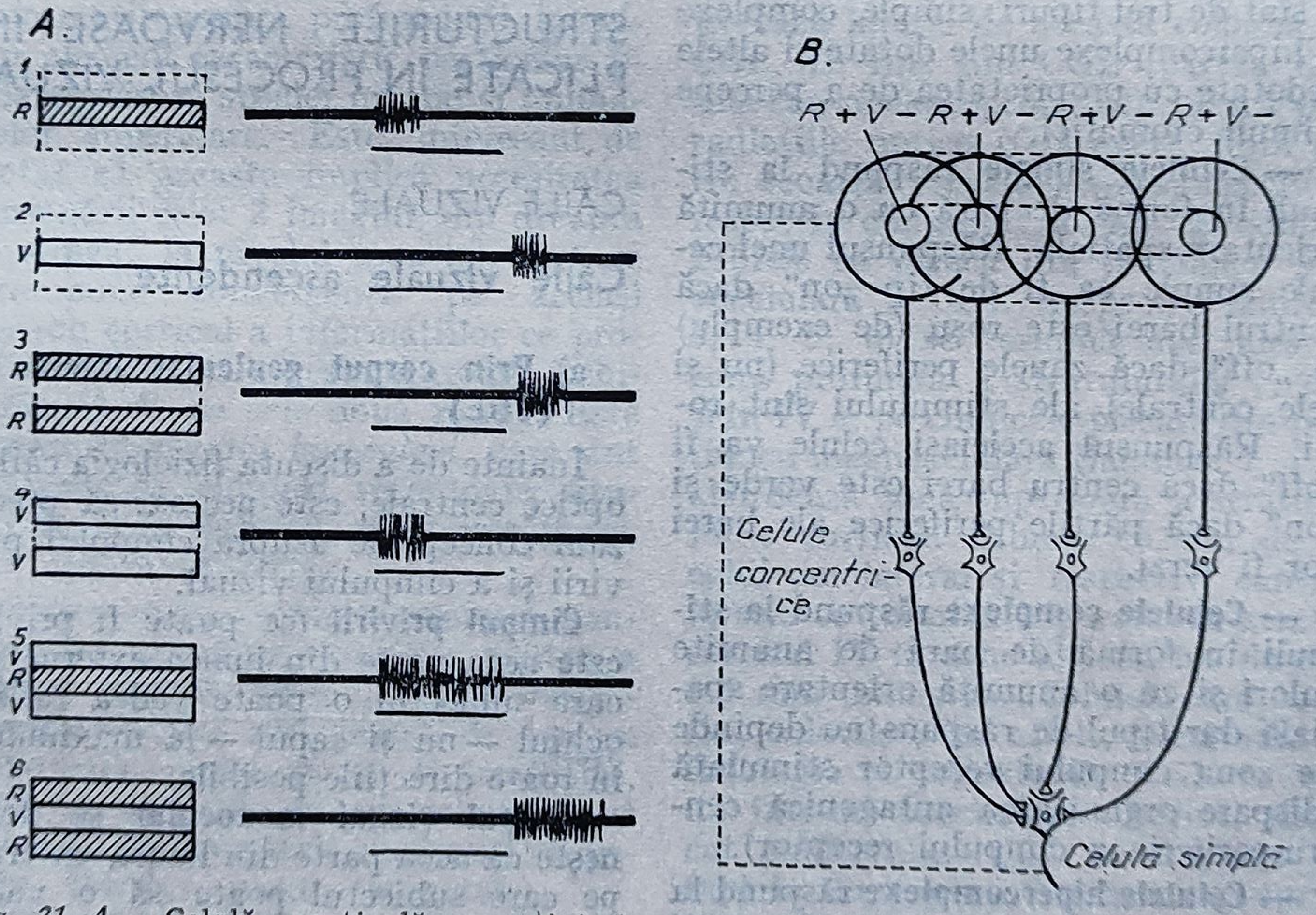


Fig. 31 A — Celulă corticală aparținînd roșu-verde. Partea centrală a cîmpului receptor este sensibilă la roșu care excită celula (1), pe cînd verdele o inhibă (2). Părțile periferice ale cîmpului receptor sînt inhibate de roșu (3) și respectiv excitate de verde (4). Cînd tot cîmpul receptor este luminat, activitatea zonei centrale a cîmpului este dominantă asupra celei periferice; stimularea deci a întregului cîmp receptor cu lumină roșie are efecte excitatorii (5), iar stimularea cu lumină verde are efecte inhibitorii. B — Model care explică organizarea receptoare a celulei corticale simple sensibilă la culoare.

unde reprezintă mai mult de 75% din totalul populației neuronale.

De Valois și colaboratorii au clasificat acest tip de neuroni în patru categorii:

a) Celulele excitate de roșu și inhibate de verde (+R —V);
b) Celulele excitate de galben și inhibate de albastru (+G—A);
c) Celule excitate de verde și inhibate de roșu (+V—R);
d) Celule excitate de albastru și inhibate de galben (+A—G).

Celulele sensibile la roșu-verde sînt mai frecvente decît cele sensibile la galben-albastru.

7,

d) Celulele care răspund la stimulii colorați cu o anumită orientare spațială

Se găsesc în cortexul striat occipital și sînt de trei tipuri: simple, complexe și hipercomplexe unele dotate și altele nedotate cu proprietatea de a percepe stimuli cromatici.

— **Celulele simple** răspund la stimuli în formă de bară cu o anumită orientare spațială. Răspunsul unei celule simple va fi de tip „on" dacă centrul barei este roșu (de exemplu) și „off" dacă zonele periferice (nu și cele centrale) ale stimulului sînt roșii. Răspunsul aceleiași celule va fi „off" dacă centru barei este verde și „on" dacă părțile periferice ale barei vor fi verzi.

— **Celulele complexe** răspund la stimuli în formă de bară de anumite culori și cu o anumită orientare spațială dar tipul de răspuns nu depinde de zona cîmpului receptor stimulată (dispare organizarea antagonică centru-periferie a cîmpului receptor).

— **Celulele hipercomplexe** răspund la stimuli cromatici, care ocupă numai anumite zone ale cîmpului lor receptor, care se deplasează numai pe anumite direcții.

Celulele hipercomplexe dau informații foarte detaliate asupra stimulului vizual (mărime, direcție, formă, culoare).

e) Ariile corticale specifice pentru vederea în culori

Se găsesc în cortexul striat și se proiectează în șanțul temporal superior, în zona în funcție de culoarea la care răspund.

f) Ierarhia celulelor sensibile la culoare

1. celule cu răspuns simplu la culoare se găsesc la nivelul celulelor ganglionare retiniene și în C.G.L.;

2 și 3. celule cu răspuns dublu sau complexe se găsesc în cortexul striat (stratul II, III, IV, V și VI.)

STRUCTURILE NERVOASE IMPLICATE ÎN PROCESUL VIZUAL

CĂILE VIZUALE

Căile vizuale ascendente

a) Prin corpul geniculat lateral (CGL)

Înainte de a discuta fiziologia căilor optice centrale, este necesar să precizăm concepțiile asupra cîmpului privirii și a cîmpului vizual.

Cîmpul privirii (ce poate fi privit) este acea parte din lumea externă pe care subiectul o poate vedea rotind ochiul — nu și capul — la maximum, în toate direcțiile posibile.

Cîmpul vizual monocular se definește ca acea parte din lumea externă pe care subiectul poate să o vadă cu un singur ochi ce privește fix, permanent înainte (fără să se rotească). Detalii asupra cîmpului vizual pentru diverse culori și intensități luminoase, a tehnicii sale de determinare cu perimetrul și asupra importanței sale semiologice, în clinică, se dau în altă parte a acestui tratat.

Amintim că el are un maxim de extindere — pînă la 90° — doar în cuadrantul temporal, în celelalte mergînd mult mai puțin, deoarece este limitat de sprîncene pînă la 70°, nas (aprox. 60°) și proeminența zigomatică (aprox. 40°). În cazul culorilor, cîmpul vizual are o arie mult mai restrînsă.

Cîmpul vizual binocular este o combinație a celor două cîmpuri monoculare, care se suprapun apreciabil pe linia mediană, așa fel încît apare o zonă centrală ovoidală, mare, ce e văzută cu ambii ochi și numai lateral, bitemporal, apar două zone, restrînse, semilunare, văzute fiecare doar de ochiul din partea respectivă.

Viziunea binoculară este responsabilă de vederea stereoscopică, care dă informații asupra profunzimii imaginii, element caracteristic, particular, în mare măsură speciei umane și animalelor superioare. Este interesant de notat că aceasta implică necesitatea fuzionării celor 2 imagini, din dreapta și stînga, la nivelul scoarței, fapt ce presupune convergența pe același neuron cortical a informațiilor ce provin din puncte corespunzătoare (echivalente) de pe cele două retine. Este vorba de *neuroni binoculari*, care sînt activați de cîmpuri receptoare situate în zone identice, corespunzătoare, din cele două retine.

Majoritatea axonilor celulelor ganglionare retiniene se unește pentru a forma nervul optic al *căii retinogeniculostriate*. Din punct de vedere topografic retina poate fi împărțită, față de centrul său specializat *fovea centralis* în următorii cuadranți: superior, inferior, nazal, temporal.

La nivelul chiasmei optice se încrucișează doar fibrele provenind de la jumătatea nazală a fiecărei retine.

În tractul optic fibrele cu origine în cuadrantul inferior al retinei se distribuie lateral, iar cele din cuadrantul superior, medial. Fibrele maculare au o poziție centrală.

Fibrele tractului optic intră în corpul geniculat lateral (CGL), unde se menține o reprezentare topografică punct la punct a retinelor (fig. 32). Fibrele încrucișate, venind de la ochiul contralateral se termină în straturile (laminae) 1,4 și 6 pe cînd cele neîncrucișate, de la ochiul omolateral, în straturile 2, 3 și 5 (fig. 33. A). În figură se mai vede cum grupuri de celule ganglionare din părți homoloage ale celor două hemiretine se proiectează în coloane de celule dispuse radiar în CGL. Meridianul principal orizontal al retinelor este reprezentat de coloana din mijloc (zona mediană) a CGL, iar retina superioară se proiectează median pe cînd, retina inferioară de acest meridian se proiectează lateral de această coloană, în CGL. În fine din CGL (partea dorsală sau nucleul principal), pleacă prin radiațiile optice (Gratiolet), fibre către scoarța vizuală striată, specifică, respectiv cîmpul 17 al lui Brodman. Fibrele ce pleacă din porțiunea parvocelulară a CGL (respectiv laminae 3, 4, 5, 6) se termină mai ales în zona profundă a stratului IC c, dar și în IV a, pe cînd cele plecate din porțiunea magnocelulară (laminae 1 și 2), abordează zona superioară a stratului IV c cortical. Fibrele ce vin de la ochii omolateral și respectiv contralateral se termină separate în stratul cortical IV în zone alternative de cîte 0,4 mm diametru. „Celulele care codifică culorile", iar altele, referitoare la fiziologia și conexiunile CGL se vor da într-un subcapitol ulterior, dedicat subiectului. CGL se împarte de fapt în două părți fiecare cu proprietăți, funcții și conexiuni în parte distincte, respectiv:

CGL dorsal (CGLd) care este de fapt nucleul principal și CGL ventral(CGLv).

Numai CGLd proiectează fibre pe scoarța striată participînd la realizarea

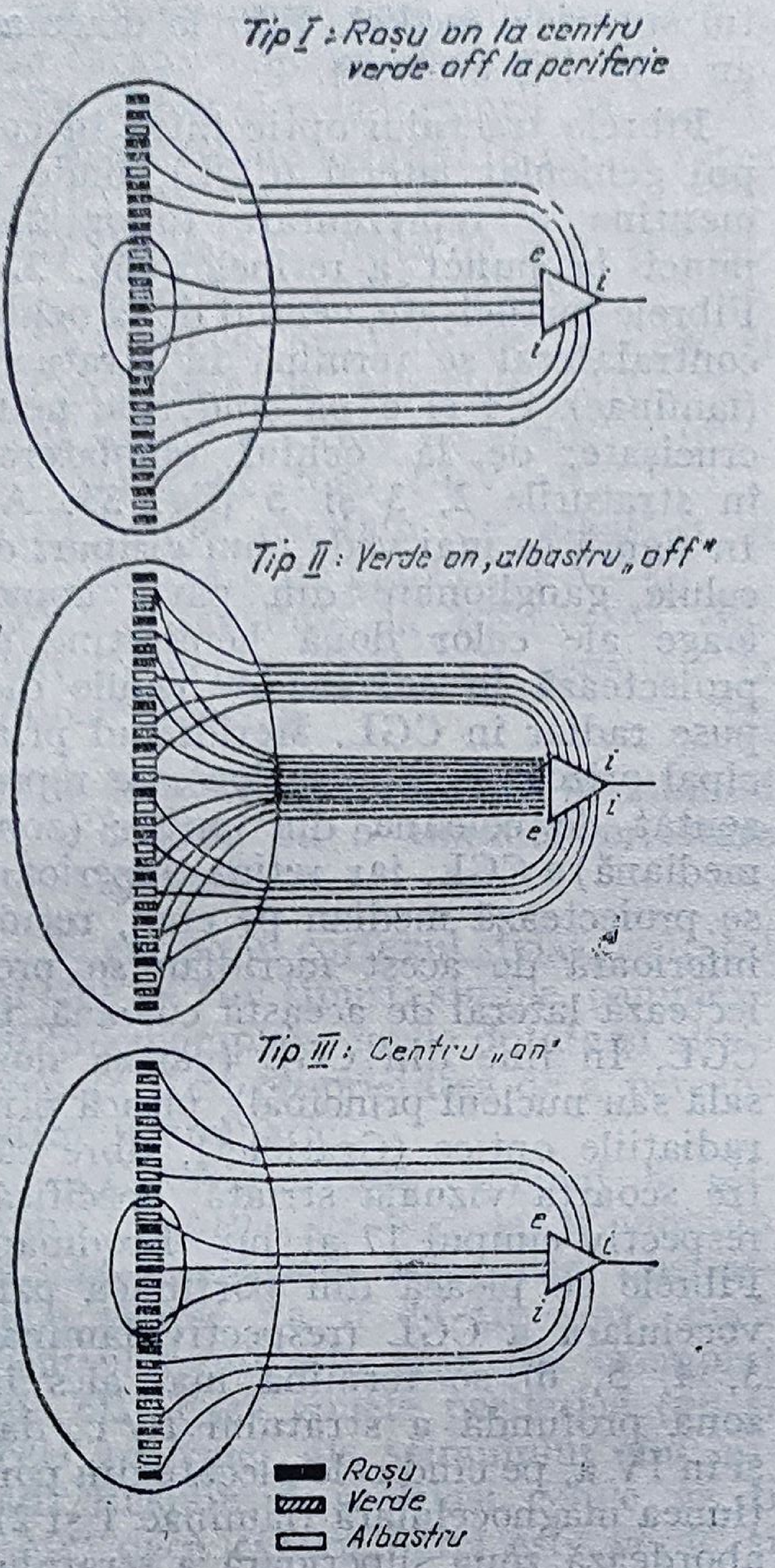
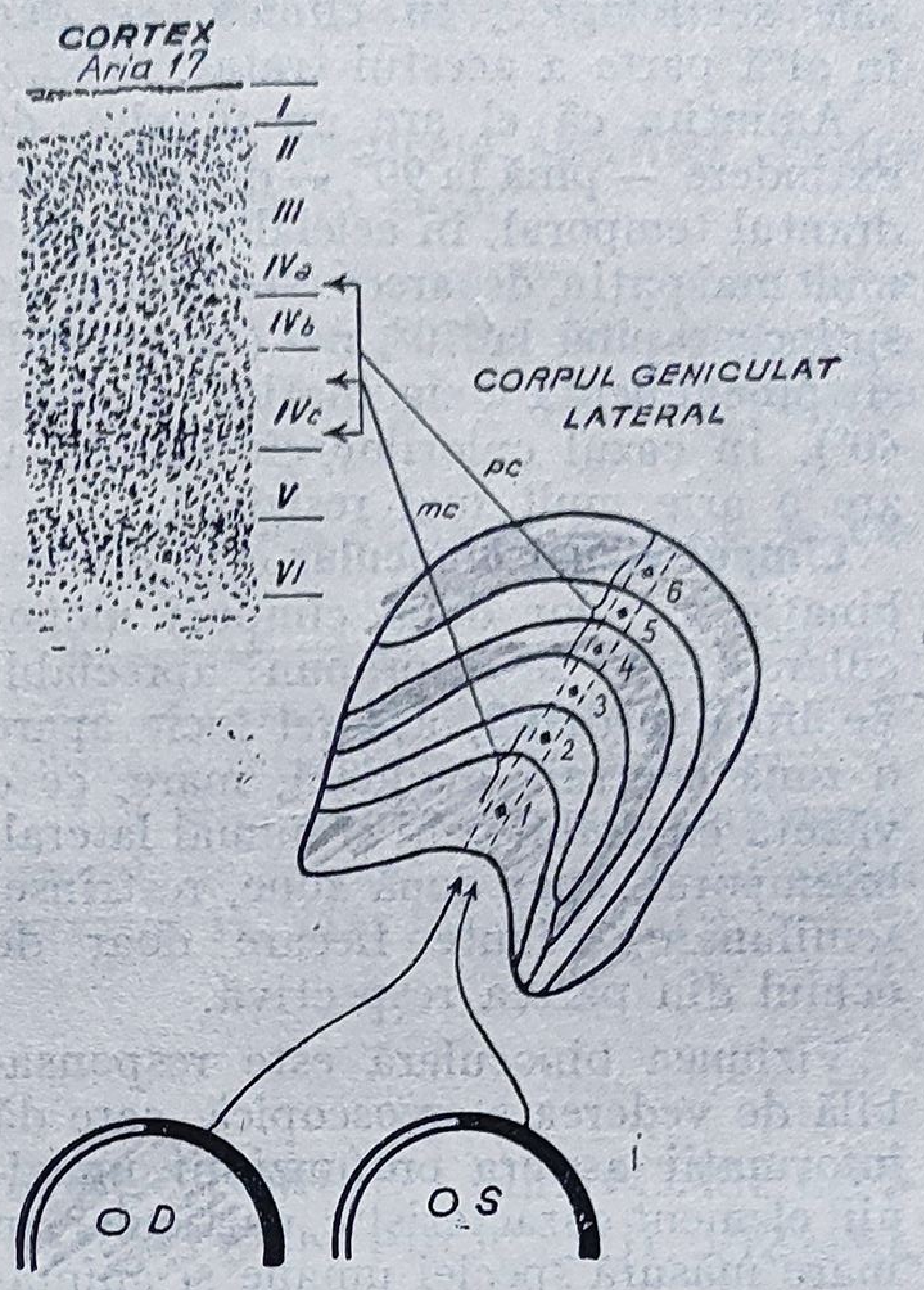


Fig. 32 — Reprezentarea schematică pentru ilustrarea modului în care conurile realizează cîmpul receptor specific al neuronilor de tip I, II şi III din corpul geniculat lateral. Sînt reprezentate 3 tipuri de conuri cu diferite simboluri şi pentru simplificare conexiunile conurilor în cadrul cîmpului receptor sînt reprezentate printr-o linie simplă. Conurile se proiectează în corpul geniculat lateral printr-o serie de sinapse intermediare care nu sînt indicate în desen şi care duc fie la excitarea (e) fie la inhibiţie (i) neuronilor din CGL (corpul geniculat lateral). Tipul I de celule din CGL — sînt excitate de conurile sensibile la roşu din centrul cîmpului receptor şi inhibate de conurile sensibile la verde situate la periferia cîmpului receptor. Tipul II de celule din CGL — sînt excitate de conurile sensibile la verde receptor şi inhibate de conurile sensibile la albastru în periferie. Tipul III de celule din CGL — excitate de toate cele 3 tipuri de conuri (albastru, verde, roşu) situate în centrul cîmpului receptor şi inhibate de toate cele 3 tipuri de conuri dacă sînt situate la periferia cîmpului receptor.



S

Fig. 33 A — Calea retinogeniculostriată de partea stîngă. Grupuri de celule ganglionare retiniene din zone omoloage ale celor două hemiretine se proiectează în coloana radială de celule din corpul geniculat lateral: cuadrantul superior al retinei proiectează medial, cel inferior proiectează lateral. Fibrele de la ochiul contralateral se termină în lamele sau straturile geniculate 1, 4 şi 6 iar cele de la ochiul ipsilateral în lamele 2, 3 şi 5. Proiecţiile în cortexul striat cu originea în corpul geniculat lateral porţiunea parvo celulară (lamele 3—6) (pc) se termină mai ales în zona profundă a stratului IVc şi de asemeni în stratul IVa. Proiecţiile porţiunii magnocelulare (lamele 1 şi 2) (mc) ajung în partea superioară a stratului IV c. OS = ochiul stîng; OD = ochiul drept.

căii retinogeniculostriate, pe cînd CGLv proiectează fibrele sale în zona pretectală și în aria preoptică a hipotalamusului (nucleul suprachiasmatic).

În radiațiile optice (vizuale) reprezentarea topografică ordonată a aferențelor retiniene, atît de bine păstrată și în CGL d se estompează, fibrele amestecîndu-se dezordonat, pentru ca ea să se reconstituie într-o formă excesiv de precisă și complexă în cortexul vizual primar.

Prin decorticare localizată (extirparea unor puncte din cortexul vizual primar) degenerarea retrogradă afectează toate cele 6 laminae ale CGLd. dintr-o anumită zonă (cea care proiectează pe porțiunea de cortex extirpat), fapt care indică că aceste puncte, zone corticale extirpate primesc aferențe, în majoritatea cazurilor, din punctele corespondente ale ambelor retine, puncte corespondente care se proiectează împreună pe aria striată. Se vede astfel că pe scoarță avem o hartă retinotopică completă și precisă și în al doilea rînd că informația vizuală de la cei doi ochi converge în mare măsură pe aceeași neuroni — pe neuronii binoculari.

Amănunte asupra fiziologiei diverșilor neuroni corticali vizuali se vor da într-un capitol aparte, ce se ocupă de această problemă, precum și în capitolul „Celulele care codifică culorile".

Pe scoarța vizuală primară retina este reprezentată topografic astfel:

- fibrele originare în sectorul medial al CGLd. (unde veneau fibrele din cuadrantul superior al retinelor) se proiectează pe partea (buza) superioară a scizurii calcarine; MS.
- fibrele originare în sectorul lateral al CGLd. (unde veneau fibrele provenind din cuadrantul inferior al retinelor) se proiectează pe partea (buza) inferioară a scizurii calcariene; LI
- fibrele de origine maculară, cele din cuadrantul superior, respectiv inferior al maculei, se termină pe buza superioară, respectiv inferioară a scizurii calcarine (fig. 33.B.).

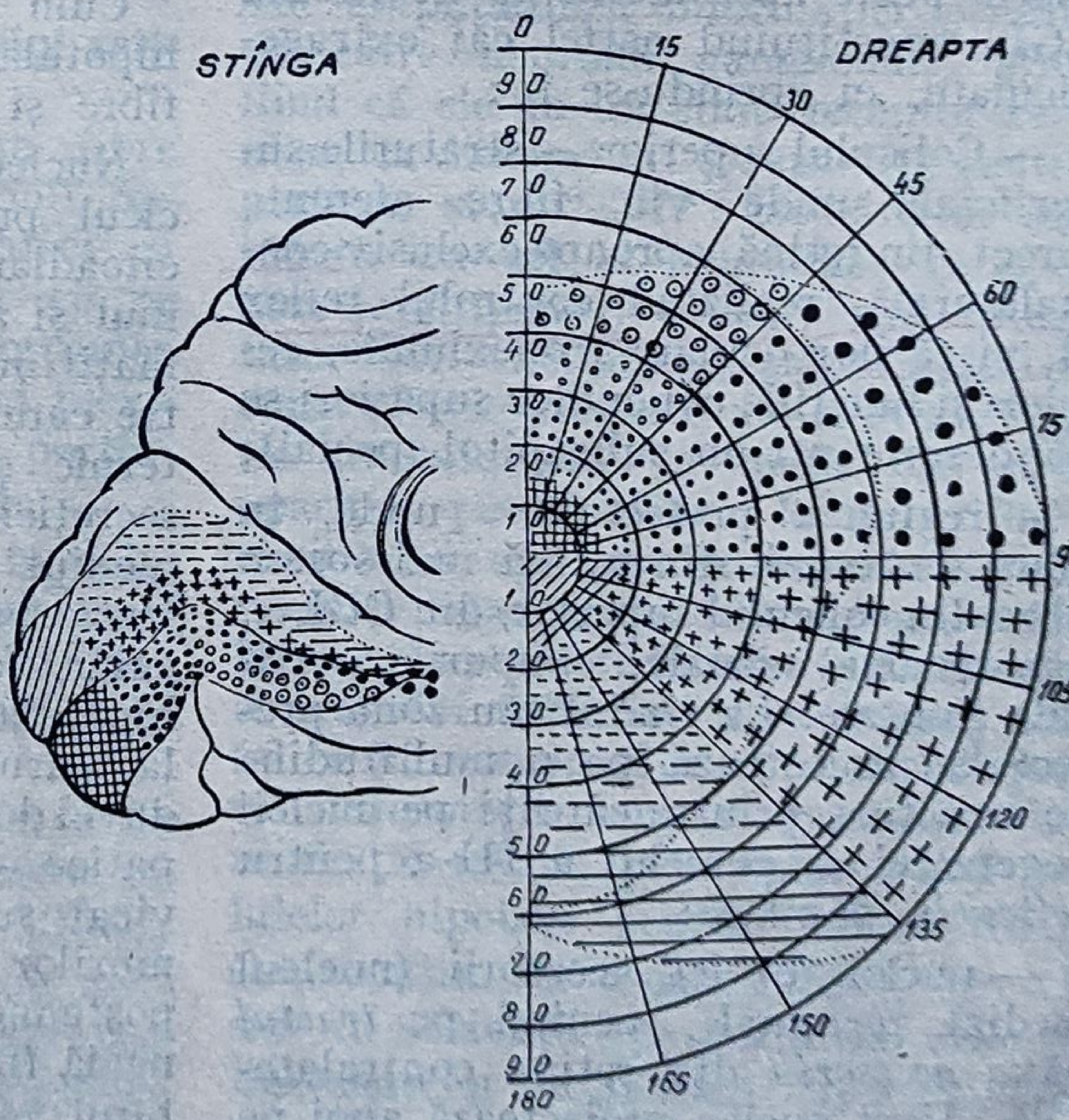


Fig. 33 B — Reprezentarea corticală a jumătății contralaterale a cîmpului vizual după Holmes. Aria striată a emisferei cerebrale stîngi este reprezentată în figură cu scizura calcariană larg deschisă. Ariile jumătății drepte ale cîmpului vizual sînt marcate corespunzător ariilor lor de reprezentare corticală. Regiunea maculară a retinei este reprezentată posterior în creier și este relativ întinsă; retina periferică este reprezentată anterior și este relativ restrînsă. Meridianul orizontal este proiectat de-a lungul zonei profunde a scizurii calcariene, iar meridianul vertical de-a lungul marginilor superioare și inferioare a cortexului striat.

Informaţiile vizuale sosite pe scoarţa vizuală primară (aria 17) se distribuie şi la ariile adiacente 18 şi 19 constituind toate trei, împreună un centru de elaborare şi integrare a informaţiei vizuale. Aceste ultime două arii sînt de tip asociativ, este de înţeles că prin lezarea lor se vor produce alterări complexe ale percepţiei vizuale, printre altele aprecierea distanţei, recunoaşterea mişcărilor şi a obiectelor din cîmpul privirii.

Diversele hemianopsii obţinute experimental prin secţiuni practicate pe căile optice sau apărute în clinica oftalmologică, neurologică, endocrinologică sînt amintite în alte părţi ale acestui tratat.

b) **Căile vizuale ascendente extrageniculate**

Dacă contingentul principal al axonilor plecaţi din retină se termină în CGL (şi de fapt, o mică parte şi dintre aceştia, cei ce se opresc în CGLv., nu participă la calea retinogeniculostriată neproiectîndu-se pe scoarţă), totuşi o parte apreciabilă nu abordează CGL, constituind astfel căi extrageniculate, ei oprindu-se în:

— Coliculul superior — straturile superficiale unde vin fibre aferente direct din retină, aproape exclusiv contralaterală, realizînd controlul reflex al mişcărilor oculare (conexiunile, celulele şi funcţiile coliculilor superiori se vor descrie într-un subcapitol special);

— regiunea pretectală, unde, în afară de axonii din retină mai sosesc fibre din coliculul superior, din CGLv., din scoarţa vizuală, cîmpurile corticale frontale. La rîndul său zona pretectală proiectează pe o multitudine de structuri, printre care şi pe nucleii vegetativi ai perechii a III-a pentru reflexele pupilare;

— nucleii optici accesorii (nucleul medial terminal), venind pe *tractul optic accesoriu* din retina contralaterală. Acest nucleu proiectează apoi pe cerebelul vestibular (lobul floculo-nodular), întreaga cale avînd un rol fundamental în reflexele vestibulo-oculare;

— hipotalamusul anterior, fibre directe, ce se opresc în nucleii preoptici mai precis în nucleul suprachiasmatic. Aceste fibre se despart din bandeleta optică imediat după chiasmă şi se dirijează către hipotalamusul anterior. Descrise prima dată de Wagner în 1862, apoi de Knoche 1959, 1960, Blümcke 1958, Critchlow 1963 (citaţi de E. Scharrer 1964), ele sînt încă controversate ca traseu(ee) precis şi ca funcţii — în amănunt. În acest sens au avut contribuţii importante şi cercetările neuroanatomo-fiziologice din ţara noastră (Sager şi colab. 1955—1968) care au dovedit că, pe lîngă rolul în controlul sistemului endocrin şi vegetativ, transmit şi informaţii probabil difuze la scoarţa cerebrală, în final, ce pot constitui chiar excitanţi valabili, declanşatori, ai unor reflexe condiţionate rudimentare (simple).

Cum am mai amintit, la nucleul hipotalamic suprachiasmatic mai vin fibre şi din CGLv.

Nucleul suprachiasmatic este nucleul principal generator al ritmului circadian endogen, el impunînd ritmul şi altor nuclei secundari sau formaţii neuroendocrine aservite, printre care şi glanda pineală (cu un puternic şi evident ritm circadian al secreţiei de melatonină) — prin intermediul unei căi foarte complicate ce trece prin hipotalamusul paraventricular, aria tuberală, nucleul (aria) hipotalamic lateral — căi vegetative la coarnele intermediolaterale ale măduvei dorsale, fibre preganglionare simpatice — sinapsă în ganglionul cervical superior — prin adventicea ramurilor art. carotide interne fibrele postganglionare abordează glanda pineală (pinealocitele) influenţîndu-i debitul secreţiei prin mediatorul N.A.

Ritmul endogen al nucleului suprachiasmic ce modulează în final întregul sistem endocrin și neurovegetativ este sincronizat cu ritmul zi — noapte (lumină—întuneric) prin aferențele vizuale amintite (v. M. Coculescu 1968).

Este interesant că și reciproc, hormonii pineali influențează transmiterea informației vizuale, modificînd morfologia, polaritatea, latențele potențialelor evocate vizuale, la pisică, în urma administrării atît intravenoase cît și intraventriculare, vasopresina avînd un efect antagonic (V. Neștianu și colab. 1984—1986).

Căile vizuale descendente. Controlul centrifug al retinei și al căilor vizuale ascendente

Controlul central al informației vizuale ascendente se exercită de către sistemul nervos central la nivelul retinei și apoi în corpul geniculat lateral (CGL)

a) **Acțiuni exercitate la nivelul retinei**

De mult timp sînt descrise fibre eferente (descendente) în nervul optic, fibre de diametru mic (deci cu viteză de conducere redusă) ce se îndreaptă spre retină, în porțiunea (sublamina) externă a stratului plexiform intern, terminîndu-se pe porțiunea bazală a celulelor amacrine.

Aceste fibre își au originea în coliculul superior (corpul quadrigemen ant.) în talamusul dorsal și în formațiunea reticulată mezencefalică) (FRM).

Stimularea FRM produce efecte fie de tip facilator, fie de tip inhibitor pe retină (Sager și colaboratori, 1969).

Excitarea fibrelor eferente ale nervului optic cu diverse frecvențe așa cum se vede în fig. 34, induce potențiale postsinaptice excitatorii (EPSP)

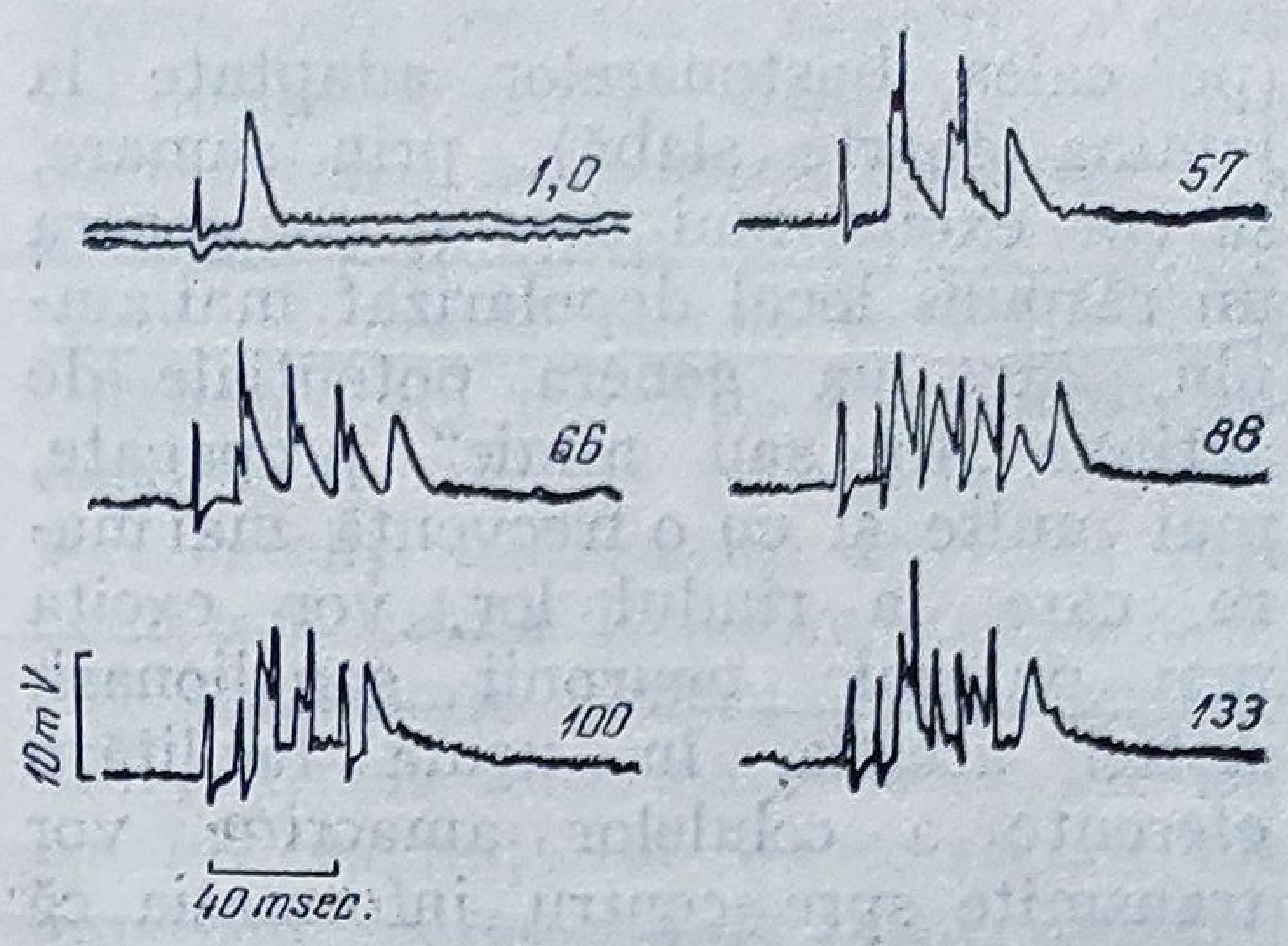


Fig. 34 — Înregistrarea intracelulară a potențialelor unei celule amacrine din retina de broască țestoasă în cursul stimulării electrice cu diferite frecvențe/sec (indicate prin numerele scrise în dreapta fiecărui traseu) a nervului optic. Artefactul de stimulare este reprezentat prin deflexiunea rapidă care precede răspunsul. La excitația ci 1/sec, intensitatea stimulului era de 2,4 m A, iar la toate celelalte frecvențe, intensitatea a fost de 3,5 mA.

ample și rapide în celulele amacrine (înregistrare intracelulară). Aceste celule, funcție de informația primită, vor modula la rîndul lor transmisia sau amplitudinea informației primite de către neuronii ganglionari, știut fiind că ele au un cîmp receptor retinian, ca dimensiuni și repartiție centru periferie și „on"-„off", asemănător sau identic cu cel al neuronilor ganglionari (multipolari) cu care sînt conectate. Deci excitarea acestor celule de către fibrele eferente ale nervului optic (manifestată în acest caz prin apariția potențialelor locale EPSP, excitatorii, așa cum se vede în figură) va duce la aducerea celulelor amacrine într-o stare de facilitare (de coborîre a pragului excitator al acestora) astfel că în momentul în care ele vor primi informații asupra existenței luminii pe retină, prin intermediul celulelor bipolare pentru conuri (CB), sau pentru bastonașe (RB), fie că sînt în derivație (pe calea conurilor și bastonașelor în lumină crepusculară) cu atît mai mult dacă sînt în serie

Colicul + Talamus + FRM

(pe calea bastonașelor adaptate la lumina foarte slabă), prin sumare, se vor excita mai ușor și vor genera un răspuns local depolarizat mai amplu, care va genera potențiale de acțiune „tot sau nimic" propagate, mai multe și cu o frecvență mai mare, care, la rîndul lor, vor excita mai puternic neuronii ganglionari. Astfel aceștia, în urma facilitării eferente a celulelor amacrine vor transmite spre centru informația că pe retină este o lumină mai puternică, decît este în realitate.

În concluzie, efectul final al fibrelor centrifuge (eferente, descendente) asupra retinei *pare* a fi numai de tip *facilitator*, informația transmisă aferent pe neuronul optic de către celulele ganglionare, consecutiv unui stimul fotic dat, fiind mai amplă, dacă simultan cu acest stimul se excită și fibrele centrifuge.

Cercetări personale (Neștianu V. și colab., cercetări în curs 1986—1987, nepublicate încă), confirmă datele de mai sus. Astfel, amplitudinea, mai ales a undei b de pe ERG, crește pînă la dublu — triplu chiar — în urma administrării intraventriculare (stereotaxic la pisică) de doze foarte mici (pico — sau nanograme) de hormoni nonapeptidici epifizari sau neurohipofizari. Atît cantitatea extrem de mică (inactivă intravenos) introdusă, cît și apariția efectului imediat după administrare (în 20"—30"), exclude total ipoteza acțiunii acestor nonapeptide — după ce ele au trecut parțial și lent din LCR în sînge — direct asupra neuronilor retinieni. Unda b își are originea în neuronii retinieni plasați după neuronii bipolari pe calea optică.

Dar, în plus față de concluzia din literatură, dată mai sus, în unele cazuri am obținut și o diminuare ușoară a amplitudinii undei b de pe ERG, deci sistemul nervos central poate avea eferent acțiuni predominant facilatatorii, dar și ușor inhibitorii asupra neuronilor retinieni. Acțiunea de modulare în ambele sensuri a ERG observată de noi este comandată probabil de către FRM.

b) **Acțiuni exercitate la nivelul CGL**

La nivelul CGL *ajung fibre eferente plecate* din:

— cortexul cerebral striat

— din substanța (formația) reticulată mezencefalică (FRM)

— de la nucleii talamici mediali.

Toate aceste fibre (așa cum se vede în fig. 35), au o acțiune *dezinhibitorie*, ele inhibînd interneuroni cu origine mai ales în *nucleus reticularis talami* și care acționează în CGL, inhibînd permanent neuronul de releu. Efectul final este de facilitare a transmisiei informației vizuale în porțiunea geniculo-corticală, prin dezinhibiția neuronului de releu.

Acțiunea cortexului cerebral vizual (striat) este specifică punct cu punct. Astfel la o „coloană" de celule geniculate corelate funcțional între ele, vin fibre eferente (centrifuge) din acele celule corticale vizuale care au fost activate aferent de fibrele ce au venit de la însăși coloana de celule geniculate.

Acțiunile de natură reticulată sînt difuze și nespecifice. Structurile în principal implicate sînt FRM și FR pontină, nuclei, pretectali, brațul coliculului superior. Dar și influențele reticulate sînt mediate tot de către *nucleus reticularis talami* prin intermediul unor circuite polisinaptice atît direct cît și indirect, prin intermediul nucleilor talamici intralaminari și ai liniei mediane (nucleii talamici mediali) sau și prin căi mai lungi reticulo-corticale. Deci *nucleus reticularis talami*, este „cale finală comună" acționînd dezinhibitor așa cum am arătat mai înainte. Pe de altă parte există mecanisme inhibitorii, limitante ale excitației. Astfel, *în interiorul CGL însuși*, există mecanisme proprii de reglaj, prin feed-back negativ, a excitabilităţii acestuia. Asupra neuronului de releu acţionează inhibitor atît neuronii permanent inhibitori din *nucleus reticularis talami* excitaţi şi de colaterale ale aferenţei ascendente geniculo-corticale cît şi neuroni inhibitori sateliţi neuronului de releu (aşa cum este celula Renshaw celulă satelită inhibitorie pentru motoneuronul din coarnele anterioare ale măduvei) ce sînt excitaţi tot de colaterale ale axonului neuronului de releu, limitînd astfel nivelul excitaţiei din acesta.

În concluzie, la nivelul CGL, cu ajutorul substanţei reticulate (direct sau prin intermediul unor relee mai lungi prin talamus sau chiar prin scoarţă) cît şi prin mecanisme limitatoare ale excitaţiei proprii CGL., se realizează o acţiune de *filtraj selectiv* a amplitudinii informaţiei vizuale transmise prin releul talamic (din CGL) de modulare (funcţie de situaţie), a căii geniculo-corticale, după cum urmează:

— facilitarea transmisiei prin releu în anumite condiţii fiziologice (atenţie, alertă, faze de somn REM — prin excitarea FRM activatoare ascendente);

— inhibarea parţială a transmisiei, limitarea excitaţiilor pentru a putea mări puterea rezolutivă a sistemului, care trebuie să detecteze diferit nivelele de excitaţie luminoasă variabile în limita a 9—10—11 unităţi logaritmice zecimale. În caz contrar, prin suprasaturarea sistemului la nivelele medii, nu ar mai diferenţia de acestea, nivelele mai puternice;

— inhibarea puternică a transmisiei releului talamic în caz de obişnuinţă (fenomenul de „habituation" descris de Hernandez Péon), în cazul trans-

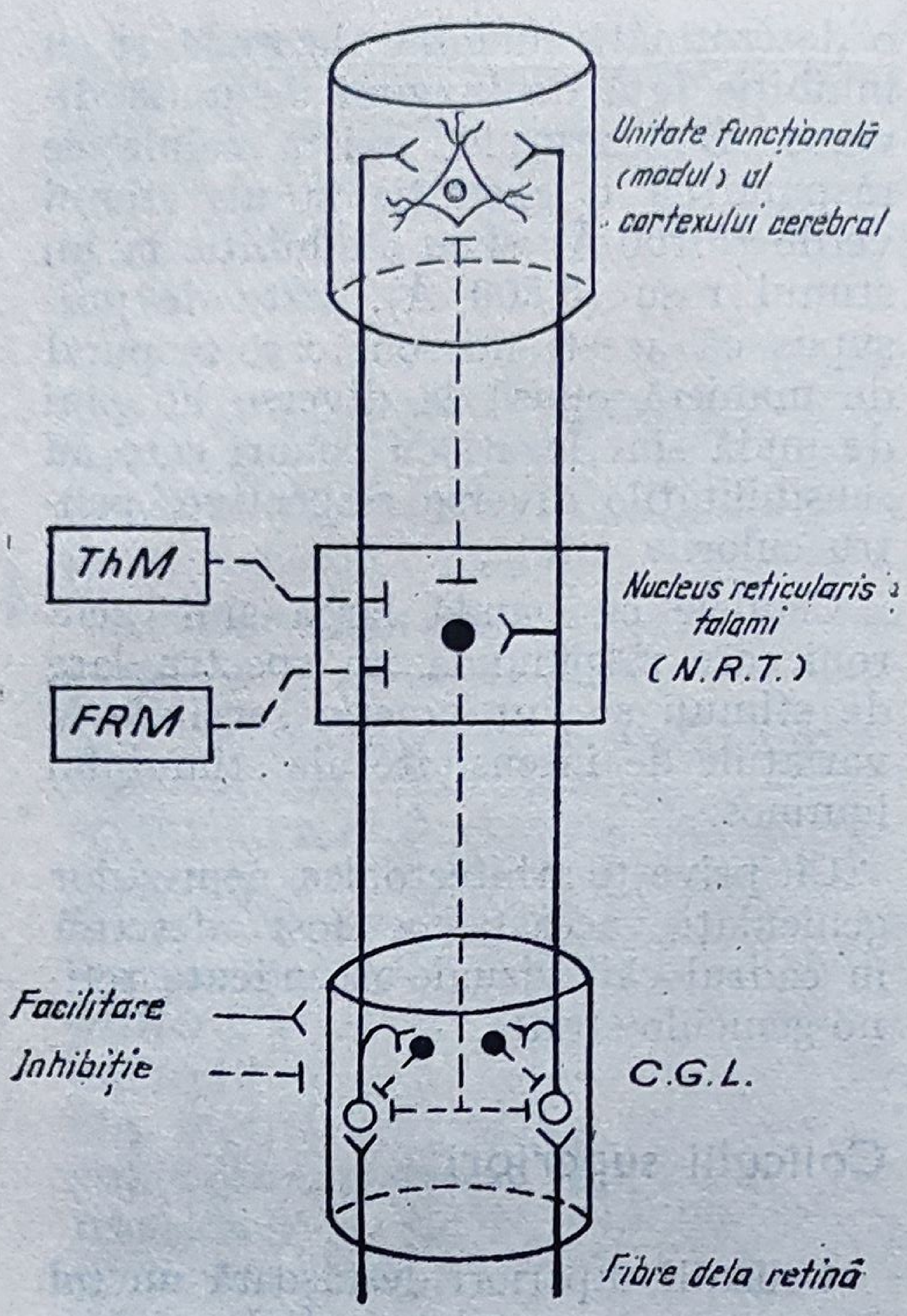

Unitate funcţională (modul) al cortexului cerebral
ThM
FRM
Nucleus reticularis talami (N.R.T.)
Facilitare
Inhibiţie
C.G.L.
Fibre dela retină

Fig. 35 — Schemă ce indică principalele sisteme regulatoare, cu feed-back, ale conducerii vederii, în porţiunea geniculo-corticală.

Fibrele retiniene excită neuronii de proiecţie geniculo-corticali, care, la rîndul lor, pe lîngă faptul că transmit informaţia la scoarţa striată specifică, în acelaşi timp, prin colaterale, ale propriilor axoni excită circuite de feed-back negativ, respectiv neuroni cu efect inhibitor realizîndu-se astfel limitarea excitaţiei (atît ca intensitate, pentru a se preveni supraexcitaţiile maximale cît şi ca durată). Pe de altă parte, scoarţa cerebrală striată fiind excitată prin fibre geniculo-corticale, iar neuronii piramidali din aceasta emit, printre altele fibre descendente ce inhibă interneuronii inhibitori din *nucleus reticularis talami* (NRT) realizînd astfel dezinhibiţia, respectiv facilitatea căii geniculo-corticale. Controlul plecat din FRM şi din nucleii talamici intralaminari şi ai liniei mediene (TRM) are tot acţiune facilatorie deoarece direct, sau indirect, acţionează pe acelaşi interneuron inhibitor din NRT. inhibîndu-l.

Acţiunile inhibitorii asupra căii geniculatetalamice se realizează fie direct prin feed-back-urile negative descrise iniţial, fie prin reducerea dezinhibiţiei.

La aceste mecanisme regulatoare se mai adaugă cele ce reglează intraretinian conducerea informaţiei.

miterii unor stimuli luminoşi repetaţi, perfect monotoni (identici, inclusiv, ca interval de timp, deci predictibili) aceştia nemaiavînd nici o valoare de informaţie (informaţia lor tinde către zero bits, respectiv redundanţa către unu), nu mai este necesar să fie transmişi la creier, realizîndu-se astfel o protecţie a acestuia faţă de stimuli ce nu-l informează cu nimic şi permiţîndu-i în consecinţă să se poată ocupa de alte activităţi intelectuale superioare sau să se refacă prin somn.

STRUCTURI NERVOASE CONEXE CĂILOR VIZUALE

Corpul geniculat lateral (CGL)

Neuronii geniculaţi, ca şi cei ganglionari retinieni, au o activitate spontană care poate fi modificată prin stimularea cîmpului lor receptor retinian.

Cîmpurile receptoare ale celulelor geniculate sînt organizate în două arii antagoniste de tip circular, concentric excitator şi inhibitor. Ele răspund cu modalităţi on, off sau on-off. Întinderea cîmpurilor receptoare ale celulelor geniculate e similară cu cea a celulelor ganglionare din retină, cărora le sînt tributare.

Activitatea neuronilor geniculaţi e influenţată de intensitatea stimulului, de lungimea lui de undă, de forma şi de durata sa. Pe baza variaţiilor caracteristicilor fizice ale stimulului şi ale răspunsurilor lor, a fost posibil să se clasifice cel puţin două tipuri de celule geniculate:

— celulele cu răspunsuri spectrale opuse;

— celule cu bandă largă.

Celulele cu răspunsuri spectrale opuse, răspund prin excitaţie la stimuli de o determinată lungime de undă şi cu inhibiţie faţă de lungimi de undă diverse. De exemplu, există celule ce răspund cu o excitaţie la un stimul verde (5.100 Å) şi cu o inhibiţie la un stimul roşu (6.800 Å). Este de presupus că aceşti neuroni care răspund de manieră opusă la diverse lungimi de undă sînt legaţi cu conuri care au sensibilităţile diverse respective, pentru culorile citate.

Celulele cu bandă largă sînt neuroni care răspund la un spectru larg de stimuli şi sînt practic sensibile la variaţiile de intensitate ale stimulului luminos.

Cît priveşte arhitectonica neuronilor geniculaţi, aceasta a fost descrisă în cadrul căii vizuale ascendente retino-geniculo-striate.

Coliculii superiori

Coliculii superiori desfăşoară un rol important în corelarea dintre informaţia vizuală şi funcţia motorie a sistemului nervos central, fiind în principal implicaţi în controlul reflex al mişcărilor oculare. De altfel, fibrele care vin de la retină la coliculul superior păstrează încă informaţie vizuală suficientă, permiţînd recunoaşterea mai ales a proprietăţilor dinamice şi a relaţiilor spaţiale ale imaginii.

Bolnavi cu leziuni ale scoarţei vizuale sînt în stare să perceapă stimuli luminoşi prezentaţi în cîmpul lor vizual şi să indice chiar orientarea unei linii luminoase, dar nu recunosc conştient că o văd, nu au deplina senzaţie complexă a vederii, a percepţiei imaginii. Persistenţa funcţiei „vizuale" din aceste condiţiuni este legată de fibrele retino-tectale şi de funcţia coliculilor superiori.

Coliculul superior este împărţit, din punctul de vedere atît funcţional cît şi anatomic în două părţi:

— *straturile superficiale* — care primesc o intrare (input) direct de la retină și la rîndul lor proiectează pe nucleii talamici vizuali (CGLd, CGLv și pe pulvinar inferior). Sînt legate de procesele vizuale;

— *straturile profunde*, care proiectează pe talamusul nespecific și pe formațiuni din trunchiul cerebral. Sînt legate de procesele de orientare a capului și ochilor ca răspuns la un stimul.

Celulele straturilor superficiale răspund cu o facilitate la un stimul vizual. În fiecare colicul este reprezentat — în cazul primatelor și omului — aproape exclusiv cîmpul vizual contralateral, cel ipsilateral avînd o reprezentare minimă. Și aici avem un antagonism între centrul și respectiv periferia cîmpului receptor, excitarea periferiei de ex. inhibă răspunsurile din centru. Majoritatea celulelor din straturile superficiale răspund în mod tranzitoriu la început (ON) și/sau la sfîrșit (ON-OFF sau OFF). Multe celule răspund încă, în plus, și la stimuli în mișcare cu diverse modalități de răspuns care sînt în relație cu direcția stimulului vizual. O observație interesantă este în legătură cu faptul că răspunsul acestor celule este întărit atunci cînd stimulul vizual este sincronizat într-un anumit fel cu mișcările sacadate ale ochilor animalului (maimuță). Răspunsul este astfel, deprimat dacă stimulul atinge retina în timpul executării mișcării sacadate iar întărirea răspunsului se produce în pauzele mișcărilor și ar putea fi datorată unor acțiuni de atenție selectivă observată și la nivel comportamental.

Celulele straturilor profunde (unele) descarcă potențiale de acțiune strict sincron cu mișcările sacadate ale ochilor, fie în lumină fie în întuneric. Ele descarcă *înainte* (cu 50—150 ms) de mișcarea sacadată și de asemenea înainte de componenta rapidă a nistagmusului optokinetic și vestibular. Activitatea lor încetează cu sfîrșitul mișcării.

Multe celule, care descarcă în relație cu mișcarea, răspund însă, în plus și la stimuli vizuali, dar sensibilitatea lor este redusă, față de aceștia.

Unele celule răspund la stimuli acustici, somatosenzoriali ș.a. dovedind existența la acest nivel a unei convergențe polimodale.

Stimularea colicurilor superiori produce mișcări sacadate ale ochilor a căror amploare este în funcție de punctul stimulat.

În straturile profunde ale colicurilor superiori ajung numeroase aferențe corticale de la aria striată, prestriată, auditivă, somestezică, parietală, temporală, frontală și prefrontală. Aceste proiecții sînt difuze. Alte aferențe vin de la neuroni reticulari din trunchi și din talamus, din zona pretectală, din nuclei cerebeloși, din nucleul spinal al trigemenului, de la nucleii *gracilis* și *cuneatus* (Goll și Burdach) din bulb, de la măduva spinării. Din coliculul superior pleacă fibre directe spre talamus, subtalamus, formațiunea reticulată a mezencefalului și punții, regiunile în legătură cu nucleul nervului *abducens*, măduva spinării și nucleul accesoriu al olivei inferioare. Multe proiecții ale coliculului superior se duc la structuri care la rîndul lor proiectează pe cerebel, explicînd astfel importanța participării cerebelului la inițierea și controlul mișcărilor oculare. Alte proiecții plecate de la coliculul superior se duc la structuri legate de mișcările ce se produc în timpul orientării în spațiu. În fine straturile profunde trimit conexiuni la nucleii oculomotori.

Multe dintre aceste structuri țintă citate, trimit înapoi proiecții pe coliculul superior, realizînd astfel un control prin *feed-back* al mișcărilor oculare.

SCOARȚA CEREBRALĂ VIZUALĂ. TIPURILE DE NEURONI

Aferențe

Fibrele aferente geniculo-corticale venite prin radiațiile optice se termină în aria 17 (aria vizuală primară) de unde pleacă impulsuri care se duc prin opriri succesive la ariile 18 și 19 (ariile vizuale secundare). Aceste fibre aferente venind din CGLd se opresc pe neuronii din stratul IV. Spre deosebire de alte straturi, în stratul IV se găsesc numai neuroni *monoculari*, care bineînțeles, sînt activați prin impulsuri venind de la un singur ochi. Neuronii *binoculari* se găsesc în alte straturi corticale, prin diversele circuite intracorticale dintre straturi realizîndu-se convergența de la ambii ochi (din puncte retiniene echivalente) pe același neuron (binocular).

Eferențe

Eferențele (ieșirea, output) de la scoarța vizuală către alte regiuni corticale își au originea în neuroni din straturile II și III, în timp ce neuronii din stratul V proiectează pe coliculul superior iar cei din stratul IV pe CGL.

Eferențele plecate din scoarța cerebrală vizuală sînt de mai multe tipuri:

— cele care se duc la CGL venind în acesta exact punct cu punct în punctele de unde au plecat aferențele spre scoarță (au fost descrise în capitolul Căile vizuale descendente, controlul centrifug al retinei și al căilor vizuale ascendente, punctul b și în fig. 35);

— la coliculul superior;

— la scoarța vizuală controlaterală (fibre comisurale);

— la ariile vizuale corticale secundare (cîmpurile 18 și 19 Brodmann), de fapt arii asociative;

— la alte arii neocorticale;

— la structuri subcorticale diverse în afară de CGL și coliculul superior) ca pulvinar, zona pretectală, nucleul reticular talamic și în punte.

Funcțiile de asociație

La mamiferele superioare aria vizuală primară 17 proiectează în ariile secundare 18 și 19, în șanțul temporal superior, în șanțul intraparietal și în cîmpurile frontale și prefrontale. Funcțiile asociative ale acestor zone sînt:

— **cortexul prefrontal** sau **premotor** (ariile 8, 9, 10, 11, 12) are o convergență multiplă multimodală asociativă de la nucleii: mediodorsal talamic (integrare senzorială și dureroasă pentru memorizare) intralaminari, *ventralis anterior*, de la hipotalamus, mezencefal, structuri limbice, ariile corticale specifice somestezice, *vizuală*, auditivă, toate conexiunile fiind reciproce (în ambele sensuri). El este implicat în controlul fin, motivat, al mișcărilor, leziunile sale duc la tulburări de atenție, distragerea prea ușor a atenției prin stimuli irelevanți (neimportanți, anodini), tulburări ale tipului de memorie de scurtă durată, hiperacticvitate motorie permanentă (agitație), modificări comportamentale (lipsă de pudoare), afective, sociale, iar stimularea electrică a zonei induce printre altele, mișcări conjugate ale ochilor și capului, răspunsuri viscerale, endocrine. Zona premotorie mai reglează atenție perceptivă, participă la atenția și motivația, necesare deciziei relative la un act motor manifestate prin *Contingent Negative Variation-CNV* — a lui Grey Walter, ce apare pe electroencefalogramă, respectiv pe potențialele evocate);

— **cortexul asociativ temporooccipital și al girusului angular și supramarginal** (ariile 22 temporală, 18, 19 occipitale, 39 40 din girusul angular, acestea ultime fiind asociative prin excelență). Acest cortex se găsește la răspîntia dintre lobii temporal, parietal și occipital (ultimele două arii fiind prezente doar la om). Leziunile produc „sindromul de deconexiune" datorită întreruperii căilor asociative.

Apare agnozie vizuală sau cecitate psihică, în care omul vede obiectele dar nu le recunoaște, nu înțelege ce vede (cecitate și pentru cuvinte scrise, pentru cifre, note muzicale etc.), agnozia acustică (prin lezarea ariei temporale asociative), tulburări în memoria auditivă recentă, afazia senzorială Wernicke, eventual și amuzie, precum și tulburări apraxice pentru anumite mișcări voluntare fine, integrate. Girusul angular și supramarginal (cîmpurile 39, 40) sînt considerate *„aria asociativă a ariilor asociative"* avînd pe el convergențe ale tuturor modalităților senzoriale, pe care le integrează în procese care sînt la baza funcțiilor superioare responsabile de engramarea mentală, de mișcarea fină, complexă, motivată și de gîndirea conceptuală și simbolică.

Neuronii scoarței vizuale

Se împart în diverse tipuri funcționale, după diverse criterii, caracteristicile lor putînd să se suprapună reciproc, mulți avînd un înalt grad de complexitate funcțională.

a) **În aria 17** — neuroni *monoculari* — în stratul IV

— neuroni *binoculari* — în celelalte straturi, în afară de stratul IV. Aceștia sînt *de obicei* influențați cu prevalență de un ochi, comparativ cu celălalt. De fapt calitatea de binocular trece la diverși neuroni, continuu, prin diverse grade, plecînd de la perfect binocular, la unii neuroni, prin asimetrii de prevalență, din ce în ce mai mari, la diverși alți neuroni și ajungînd în final la neuronii pur monoculari. Neuronii binoculari au convergențe din puncte identice (echivalente, corespondente) ale celor două retine.

b) **În aria 18 sînt neuroni:**

— *binoculari*, dar ale căror cîmpuri receptive nu provin din puncte retiniene corespondente. Ei revelează o disparitate a imaginii retiniene *(disparity detectors)* — alți neuroni răspund la obiecte situate la *distanțe deosebite* ei jucînd un rol important în *percepția profunzimii.*

— alți neuroni *binoculari* sînt în plus specializați în a releva *direcția mișcării* obiectelor.

— unii sînt neuroni *pur binoculari* cu puncte retiniene receptoare corespunzătoare (ca în aria 17).

Caracteristica esențială a *cîmpurilor receptoare ale neuronilor corticali* se diferențiază de cea a neuronilor geniculați sau ganglionari retinieni prin faptul că nu mai sînt circulare, ci capătă o formă de tip *rectangular cu o bară*, luminoasă pe fond obscur, sau obscură pe fond luminos.

c) **Clasificarea neuronilor corticali.** Neuronii scoarței cerebrale vizuale au fost studiați și apoi clasificați de Hubel și Wiesel (premiul Nobel de Fiziologie pentru cercetările asupra neuronilor vizuali corticali) în funcție de:

— forma cîmpului lor receptor;
— dimensiunile și orientarea spațială a cîmpului însuși;
— direcția mișcării stimulului luminos;
— dimensiunile stimulului luminos.

Pe aceste baze, neuronii corticali au fost împărțiți în neuroni:

— circulari simetrici
— simpli
} sînt neuroni doar *monoculari*, se găsesc în stratul IV

— complecși — sînt în măsură egală *monoculari* și alții *binoculari*, se găsesc în straturile II, III, V, VI
— hipercomplecși
— hipercomplecși de ordin superior

— **Neuronii circulari simetrici** au aceleaşi caracteristici ca neuronii geniculaţi care-i activează (de la care primesc impulsuri aferente).

— **Neuronii simpli** se găsesc exclusiv în aria 17, cîmpul lor receptor este constituit dintr-o zonă inhibitorie şi dintr-o zonă excitatorie, alăturate (fig. 2.36 A) separate prin însăşi centrul cîmpului receptor, care este o simplă linie sau fisură.

Orientarea acestei linii care separă cele două regiuni antagonice ale cîmpului este specifică pentru fiecare neuron şi se numeşte *axa de orientare a cîmpului* (fig. 36 A). Răspunsul maxim al celulelor corticale simple faţă de un stimul luminos se obţine cînd stimulul nu este punctiform ci este un rectangul îngust (o fisură sau o bandă luminoasă) şi axul longitudinal al său coincide, la nivel retinian, cu axul longitudinal al cîmpului receptor al neuronului simplu cortical; răspunsul va fi minim dacă cele două axe vor fi perpendiculare (fig. 36 B).

Dacă cîmpul receptor este iluminat în mod difuz sau banda luminoasă e mai mare decît cîmpul receptor, răspunsul e minim. Neuronii simpli recunosc de asemenea, diferenţe de iluminare fie în zona în formă de bară (fisură), fie în zona din jurul barei, la periferia cîmpului receptor. Unii neuroni simpli răspund în plus cu o

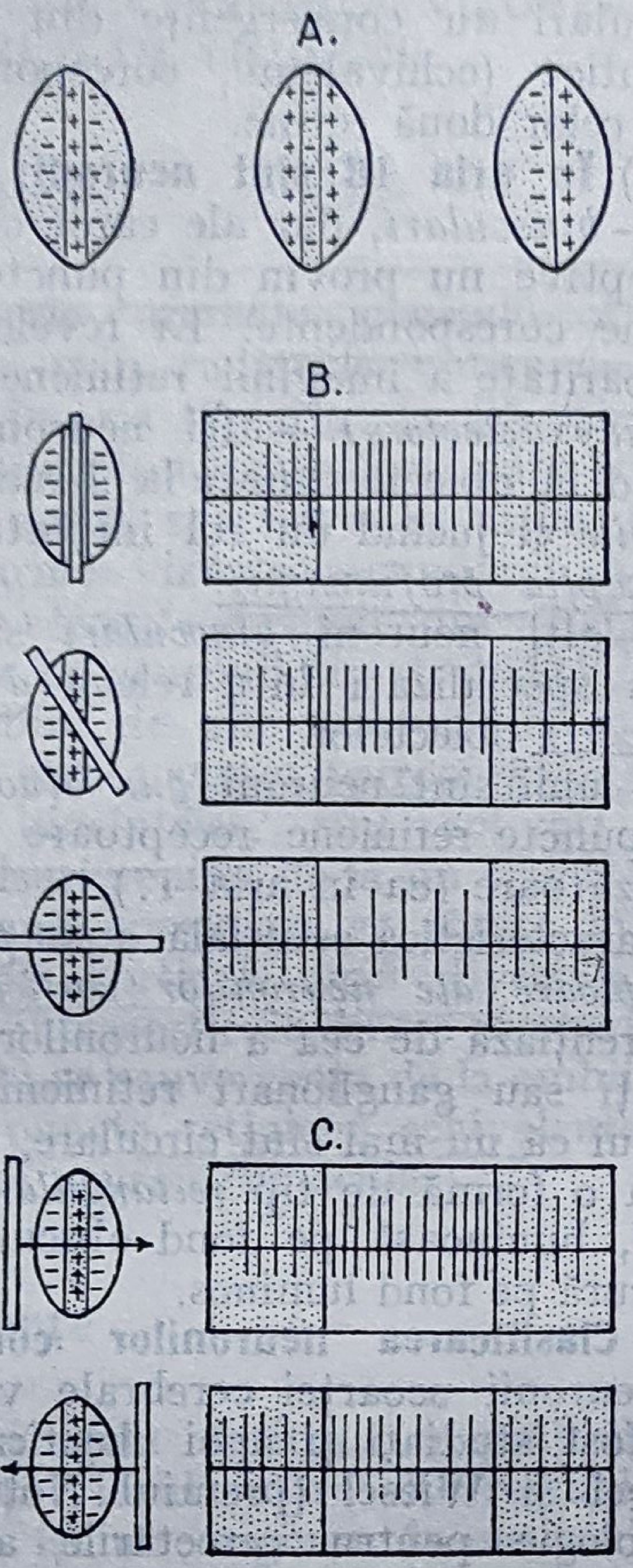


Fig. 36 A — Neuron cortical simplu.
Organizarea cîmpului receptor al unei celule corticale simple din aria 17: zona excitatorie (on) este marcată cu semnul +, aria inhibitorie (off) este marcată cu semnul —. Cîmpul receptor are aspectul unei fisuri şi dă informaţii asupra liniilor şi marginilor zonei iluminate. B. Figura reprezintă răspunsul unui neuron cortical simplu din aria vizuală 17, care dă informaţii asupra orientării stimulului luminos. Cînd acest stimul este vertical şi loveşte centrul cîmpului receptor se obţine maximum de excitaţie. Cînd stimulul este perpendicular pe axa cîmpului receptor răspunsul este minim sau absent.
Excitaţia este marcată cu semnul + iar inhibiţia cu semnul —.
C. Neuron cortical simplu din aria vizuală 17, care răspunde la mişcarea stimulului, atunci cînd este dat în sens vertical faţă de cîmpul receptiv al neuronului. Se observă răspuns mai puternic în cazul deplasării stimulului de la stînga la dreapta, decît faţă de mişcarea în sens invers.

creştere particulară de frecvenţă de descărcare, dacă bara luminoasă traversează cîmpul lor receptor cu o orientare particulară, mişcîndu-se într-o direcţie determinată, caracteristică, particulară, neuronului studiat (fig. 36 C).

— **Neuronii complecşi.** Se găsesc 50% în aria 17 şi 50% în ariile 18 şi 19. Aceşti neuroni, ca şi cei simpli, răspund la stimuli rectangulari alungiţi, dar spre deosebire de neuronii simpli, ei nu au cîmpuri receptoare divizate în zone antagonice (fig. 37).

Stimulul, dacă este corect orientat, este eficace în toate punctele cîmpului receptor, iar neuronul răspunde mai ales dacă stimulul luminos are o orientare determinată, proprie neuronului studiat (în cazul neuronului descris în fig. 37 orientarea este verticală). Spre deosebire de neuronii simpli, ei sînt puţin influenţaţi — aşa cum am mai arătat — de poziţia stimulului în cîmpul lor receptor, stimulul eficace în mod egal în toate punctele cîmpului. Neuronii complecşi mai apar foarte sensibili faţă de stimulii în mişcare şi în multe cazuri unii neuroni răspund în plus doar la stimuli care se mişcă într-o direcţie unică. În acest mod ei integrează informaţia primită de la retină.

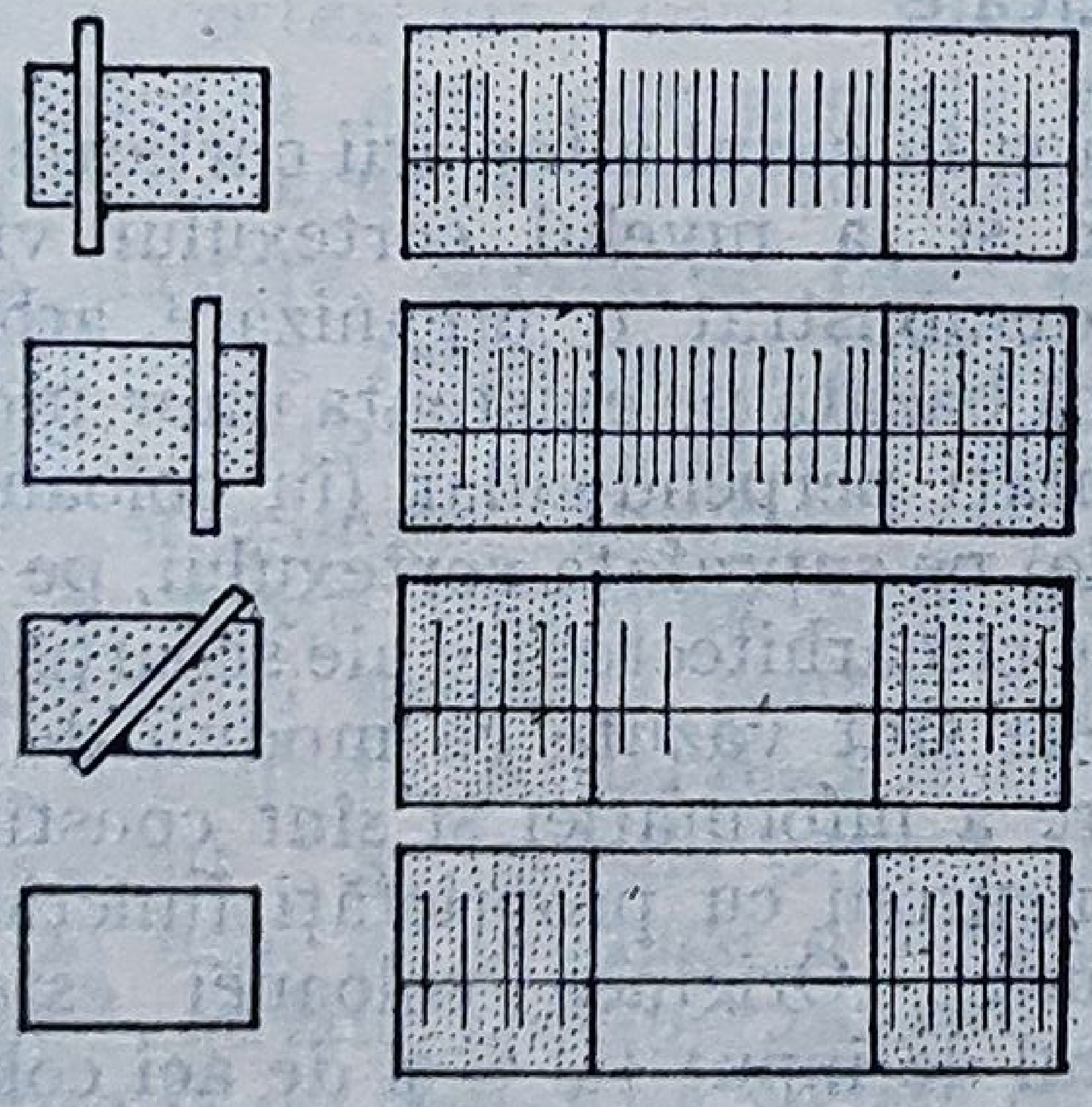


Fig. 37 — Neuron cortical vizual de tip complex care răspunde la stimuli luminoşi cu orientare verticală. Cînd stimulul este rotat sau cînd ocupă întregul cîmp receptor celula este inhibată.

— *Neuronii complecşi* se subdivid în 2 subgrupe:

— neuronii complecşi *standard*, care se găsesc mai ales în straturile II şi VI, iar răspunsul lor creşte dacă lungimea stimulului depăşeşte pe cea a cîmpului receptor;

— neuronii complecşi *speciali*, care se găsesc mai frecvent în stratul V şi dau un răspuns maxim la o bară de lumină scurtă. Răspunsul diminuă pe măsură ce lungimea barei creşte şi este minim cînd lungimea barei depăşeşte pe cea a cîmpului receptor.

Se pare că organizarea caracteristică a cîmpurilor receptoare ale celulelor complexe este datorată convergenţei pe ei a mai multor celule corticale simple, ale căror cîmpuri receptoare au aceeaşi orientare şi sînt adiacente între ele.

— **Neuronii hipercomplecşi.** Aparţin cvasiexclusiv ariilor 18 şi 19. Aceşti neuroni sînt sensibili la lungimea stimulului, care trebuie să fie bine determinată, trebuie să fie un segment şi nu o reţea (fig. 38). Dacă stimulul este prea lung celula hipercomplexă nu răspunde, indicînd de fapt că în cîmpul lor receptor există zone periferice extreme, cu acţiune puternic inhibitorie deci antagonismul centru-periferie se menţine, chiar dacă se manifestă într-o formă mai voalată, practic la toate celulele (neuronii) de la toate nivelele.

În plus, unii neuroni hipercomplecşi răspund doar la stimuli de formă angulară. Neuronii hipercomplecşi răspund şi la stimuli în mişcare, unii la deplasare într-o singură direcţie, alţii la deplasare în ambele direcţii ale mişcării.

Această organizare a cîmpului receptor a fost interpretată a fi datorată faptului că pe fiecare celulă hipercomplexă converg diverse celule complexe

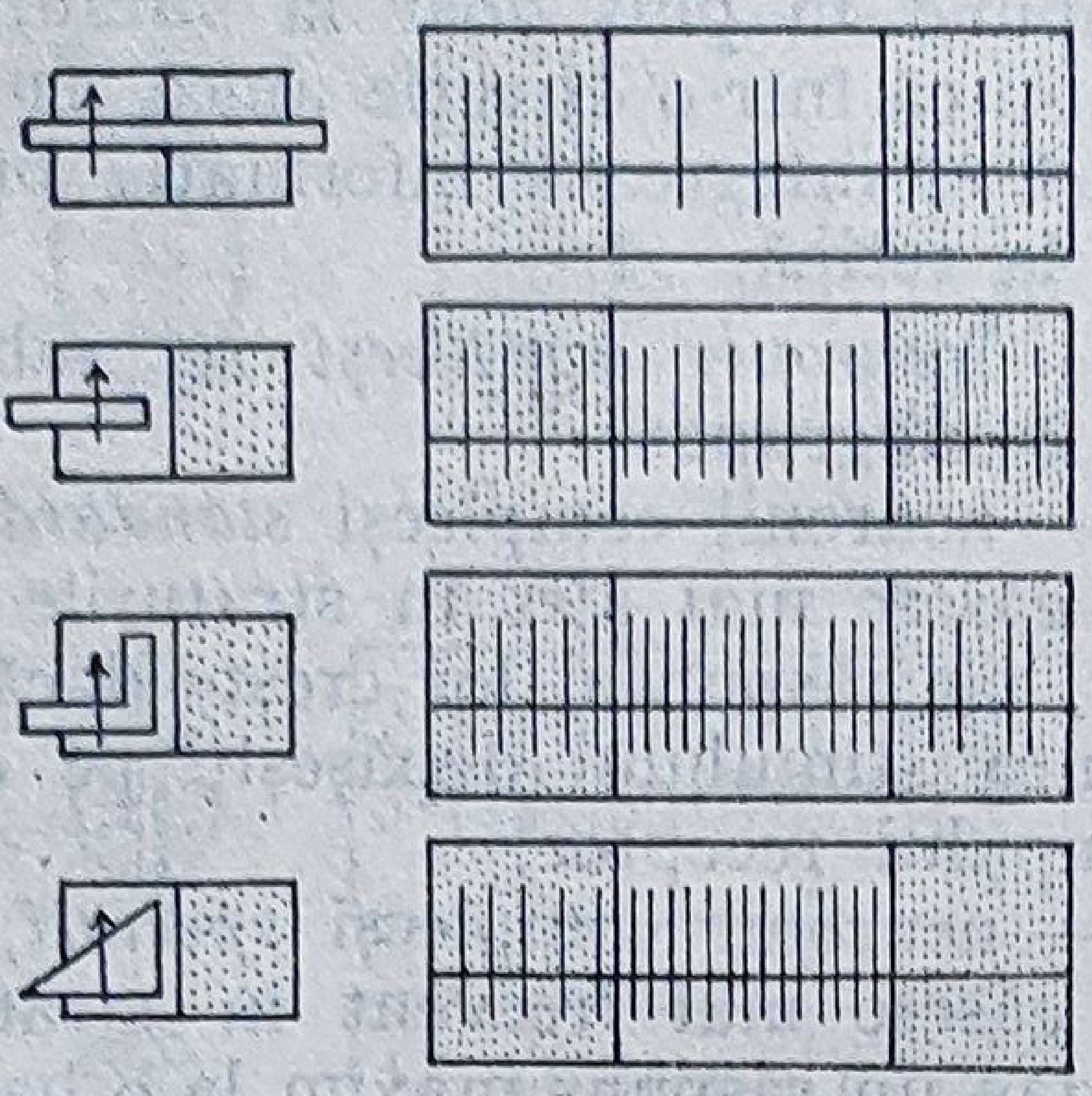


Fig. 38 — Neuron cortical vizual de tip hipercomplex (aria 18) care este inhibat cînd stimulul luminos depășește cîmpul său receptor. Neuronul răspunde totuși cînd stimulul acoperă numai o parte din cîmpul receptor și nu trece și în sectorul antagonist. Răspunsul este maxim cînd în sectorul stîng, al cîmpului vizual este proiectat un stimul luminos angular sau triunghiular, care se deplasează în sensul indicat de săgeată.

ale căror cîmpuri receptoare sînt adiacente și de sensuri opuse:

— **Neuronii hipercomplecși de ordin superior.**

În ariile 18 și 19 s-au descoperit și neuroni de acest tip. Unii dintre ei răspund la stimuli de lungime limitată dar și la stimuli perpendiculari pe axa cîmpului lor receptor. Acești neuroni sînt formați probabil prin convergența pe același neuron a unor neuroni hipercomplecși cu cîmpuri receptoare adiacente dar cu axe de orientare perpendiculare una pe alta. Alți neuroni de același tip răspund bine la stimuli în diverse zone ale cîmpului; ei se datoresc convergenței celulelor hipercomplexe cu cîmpuri receptoare adiacente, dar cu axe de orientare paralele.

În acest moment, cunoscînd modul de funcționare al diverselor tipuri de neuroni vizuali putem să înțelegem, să ne facem o idee aproximativă asupra modului cum *informația care ajunge la cortexul vizual* și care va fi prelucrată, elaborată, *nu se referă doar la simpla distribuție de puncte de lumină și de obscuritate* (eventual și de diverse culori) așa cum se credea pînă nu de mult, ci ea se referă la încă multe calități ca *dimensiunea, direcția, poziția, luminozitatea relativă, mișcare, direcția mișcării, imagine complexă, vedere binoculară spațială* etc. Caracteristica legăturilor retiniene, mai ales a celor ce vin de la fovee este astfel încît asigură un înalt grad de rezoluție a imaginii. Această informație detaliată va fi prelucrată la nivele succesive și în măsură maximă la nivelul cortexului vizual, în măsură crescătoare de la neuronii circular simetrici la cei hipercomplecși de ordin superior. Vom găsi astfel neuroni al căror răspuns e legat de un excitant destul de specific și de un nivel foarte înalt de complexitate a informației. Recent, în cortexul inferotemporal al maimuței au fost reperați neuroni al căror răspuns optimal era legat de prezentarea imaginii foarte complexe reprezentată de o labă de maimuță plasată într-un anumit unghi vizual.

Coloanele și hipercoloanele corticale

Ca și în cazul altor arii corticale specifice și la nivelul cortexului vizual s-a demonstrat o organizare arhitectonică bazată pe existența unor moduli orientați perpendicular (în coloane de celule) pe suprafața cortexului, pe straturile citoarhitectonice ale scoarței (Coloanele sînt văzute ca moduli de procesare a informației și sînt constituite din neuroni cu proprietăți funcționale comune). Originea coloanei este în stratul de input IV C și de aci coloana se extinde și dezvoltă vertical în sus și în jos de acest strat.

În cortexul vizual există două tipuri de coloane corticale:

— **coloane de dominanță oculară** care regrupează neuroni atît binoculari cît și monoculari, dar care răspund (coloana) în mod prevalent față de intrarea ce vine de la un ochi și mult mai slab față de celălalt ochi;

— **coloane de orientare** care grupează neuroni binoculari care răspund la stimuli de aceeași orientare a cîmpului lor receptor. Coloanele de orientare sînt subtile și se intersectează (întrepătrund) cu cele de primul tip. În ele se găsesc neuroni simpli sau complecși, ori hipercomplecși, dar toți cu aceeași direcție a axei de orientare a cîmpului lor receptor. Pentru ambele tipuri de coloane într-o arie de cortex egală cu 1 mm^2 se produce o schimbare a tuturor variabilelor și anume în acest spațiu se trece de la o anume orientare preferențială a stimulului vizual, progresiv la orientarea opusă cu 180° și de la dominanța oculară dreaptă la cea stîngă (fig. 39). O serie de coloane, groase de 50 μ fiecare, ușor rotată cu cîte 10°, așa încît progresiv, în final se obține o rotație completă de 180° a orientării preferențiale a stimulului luminos, intersectate cu două coloane de dominanță oculară formează o *hipercoloană*, care are o lărgime de circa 1 mm (fig. 39).

Hipercoloana reprezintă unitatea de bază a cortexului vizual. În fiecare hipercoloană sînt reprezentate toate tipurile de neuroni corticali vizuali.

La naștere, legăturile care susțin specificitatea răspunsului furnizat de neuronii corticali vizuali sînt aproape toate îndeplinite. Totuși, după naștere, prezența stimulilor vizuali este fundamental necesară pentru dezvoltarea sistemului. Astfel dacă unui pisic nou-născut i se închide pentru cîteva zile un ochi se produce o alterare a scoarței striate corespunzătoare, care va duce la un defect de vedere cu acel ochi. Coloanele de dominanță oculară care corespund ochiului închis se atrofiază, altele se hipertrofiază.

Alte experiențe au arătat că dacă pisici nou-născuți sînt crescuți într-un mediu în care le sînt prezentate timp scurt doar linii verticale sau orizontale și în restul timpului sînt ținuți în întuneric complet, la aceste animale devenite adulte, în creierul lor vom găsi numai neuroni care răspund doar la tipul de stimul care le-a fost arătat. Și la om, în primele perioade de viață, stimulii vizuali sînt esențiali pentru dezvoltarea corectă a scoarței vizuale.

Recent D.H. Hubel într-un raport reprezentat la al XXX-lea Congres Internațional al Științelor Fiziologice de la Vancouver (Canada)-iulie 1986, susține că vederea, calea vizuală, este scindată central în mai multe subsisteme sau submodalități (subdiviziuni), în relație fiecare cu aspecte distincte ale vederii, ca formă, culoare, mișcare, adîncime.

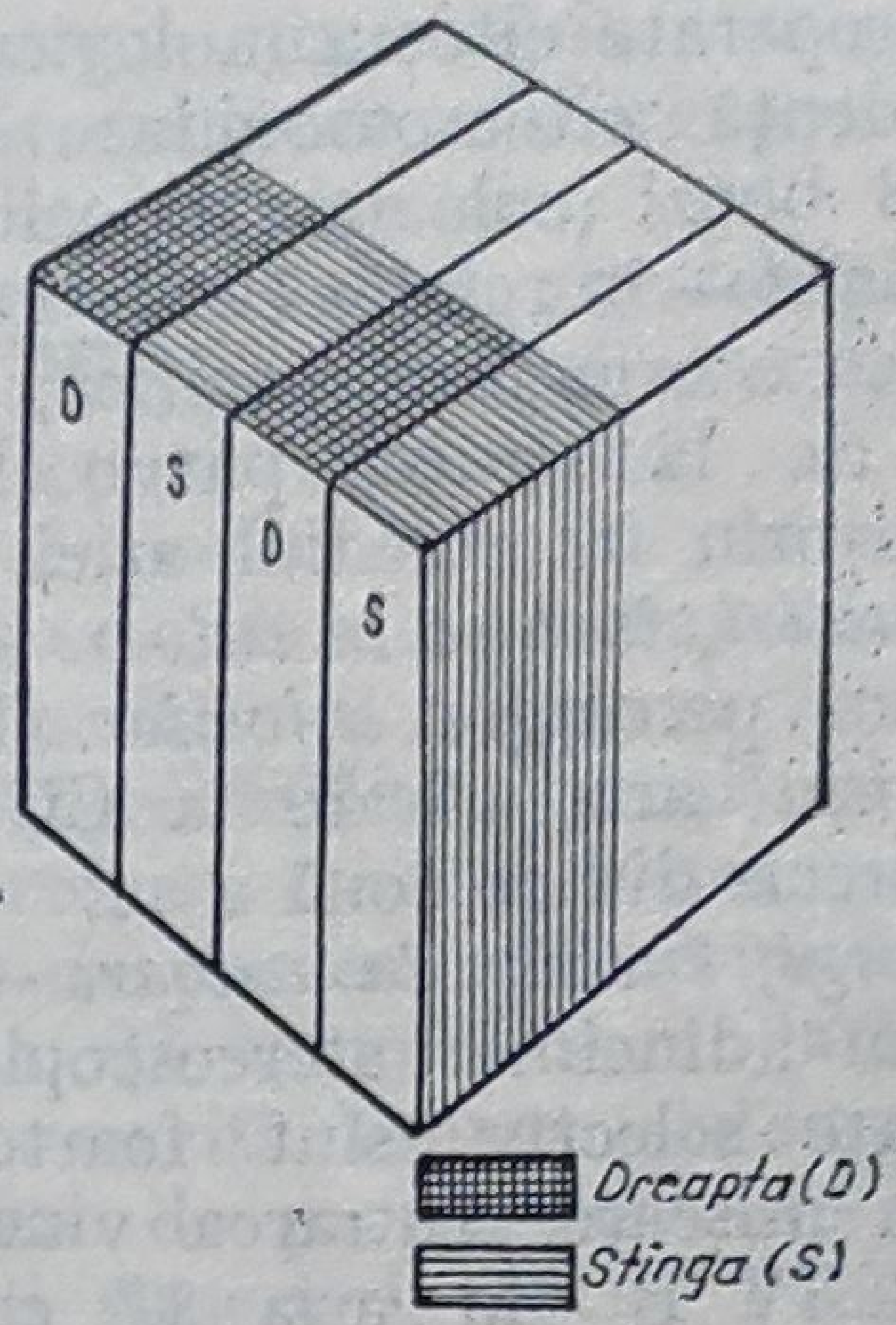


Fig. 39 — Model al cortexului striat care arată în mare dimensiunile coloanelor (fîșiilor) ochilor dominanți (D și S) în relații cu coloanele de orientare (în grade) și cu grosimea scoarței cerebrale.
Liniile subțiri separă coloanele individuale iar liniile mai groase separă hipercoloanele compuse din două perechi cu coloanele de dominanță oculară și două seturi de coloane de orientare.

lari cît şi monoculari, dar care răspund (coloana) în mod prevalent faţă de intrarea ce vine de la un ochi şi mult mai slab faţă de celălalt ochi;

— **coloane de orientare** care grupează neuroni binoculari care răspund la stimuli de aceeaşi orientare a cîmpului lor receptor. Coloanele de orientare sînt subtile şi se intersectează (întrepătrund) cu cele de primul tip. În ele se găsesc neuroni simpli sau complecşi, ori hipercomplecşi, dar toţi cu aceeaşi direcţie a axei de orientare a cîmpului lor receptor. Pentru ambele tipuri de coloane într-o arie de cortex egală cu 1 mm^2 se produce o schimbare a tuturor variabilelor şi anume în acest spaţiu se trece de la o anume orientare preferenţială a stimulului vizual, progresiv la orientarea opusă cu 180° şi de la dominanţa oculară dreaptă la cea stîngă (fig. 39). O serie de coloane, groase de 50 μ fiecare, uşor rotată cu cîte 10°, aşa încît progresiv, în final se obţine o rotaţie completă de 180° a orientării preferenţiale a stimulului luminos, intersectate cu două coloane de dominanţă oculară formează o *hipercoloană*, care are o lărgime de circa 1 mm (fig. 39).

Hipercoloana reprezintă unitatea de bază a cortexului vizual. În fiecare hipercoloană sînt reprezentate toate tipurile de neuroni corticali vizuali.

La naştere, legăturile care susţin specificitatea răspunsului furnizat de neuronii corticali vizuali sînt aproape toate îndeplinite. Totuşi, după naştere, prezenţa stimulilor vizuali este fundamental necesară pentru dezvoltarea sistemului. Astfel dacă unui pisic nou-născut i se închide pentru cîteva zile un ochi se produce o alterare a scoarţei striate corespunzătoare, care va duce la un defect de vedere cu acel ochi. Coloanele de dominanţă oculară care corespund ochiului închis se atrofiază, altele se hipertrofiază.

Alte experienţe au arătat că dacă pisici nou-născuţi sînt crescuţi într-un mediu în care le sînt prezentate timp scurt doar linii verticale sau orizontale şi în restul timpului sînt ţinuţi în întuneric complet, la aceste animale devenite adulte, în creierul lor vom găsi numai neuroni care răspund doar la tipul de stimul care le-a fost arătat. Şi la om, în primele perioade de viaţă, stimulii vizuali sînt esenţiali pentru dezvoltarea corectă a scoarţei vizuale.

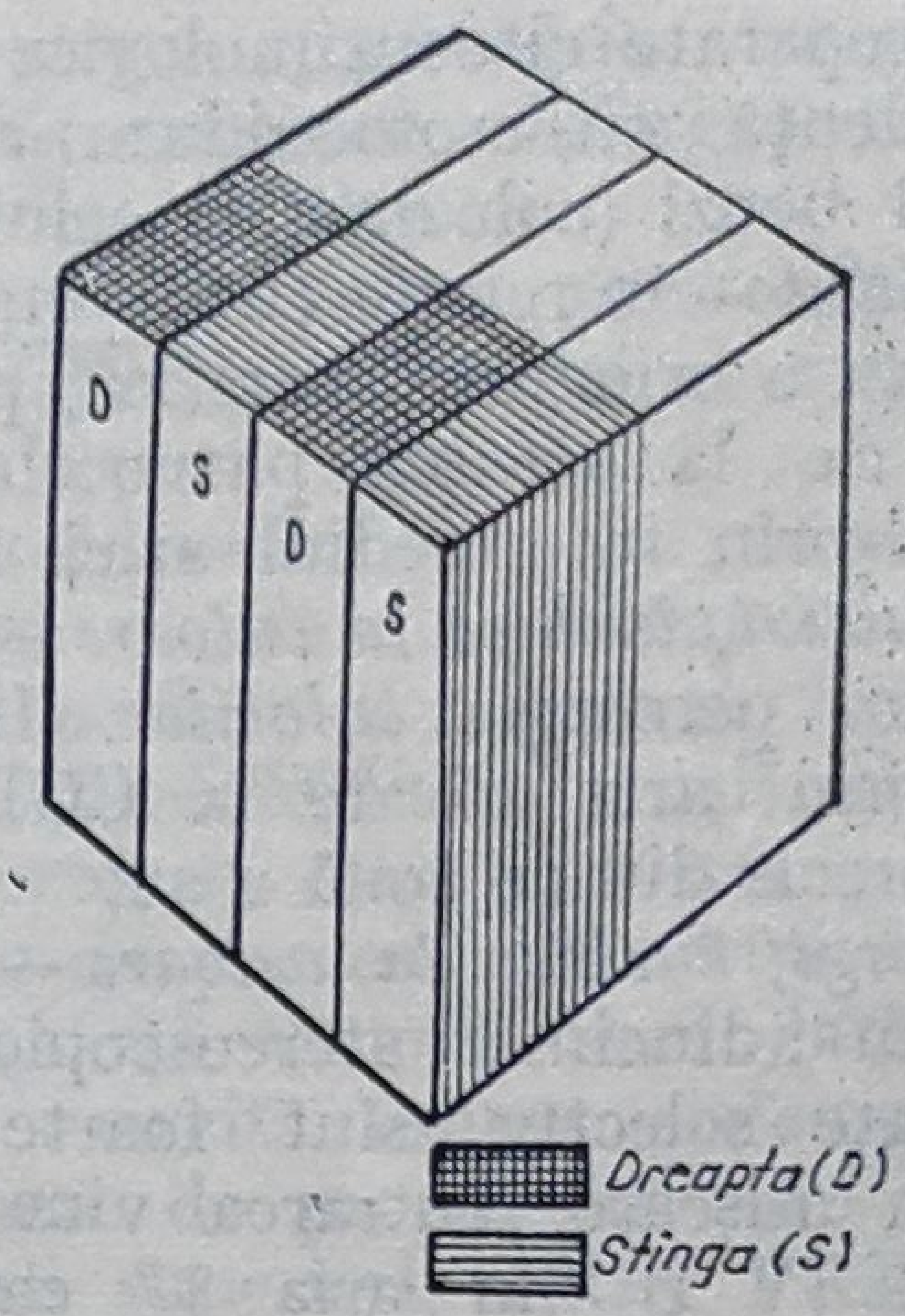


Fig. 39 — Model al cortexului striat care arată în mare dimensiunile coloanelor (fişiilor) ochilor dominanţi (D şi S) în relaţii cu coloanele de orientare (în grade) şi cu grosimea scoarţei cerebrale.
Liniile subţiri separă coloanele individuale iar liniile mai groase separă hipercoloanele compuse din două perechi cu coloanele de dominanţă oculară şi două seturi de coloane de orientare.

Recent D.H. Hubel într-un raport reprezentat la al XXX-lea Congres Internaţional al Ştiinţelor Fiziologice de la Vancouver (Canada)-iulie 1986, susţine că vederea, calea vizuală, este scindată central în mai multe subsisteme sau submodalităţi (subdiviziuni), în relaţie fiecare cu aspecte distincte ale vederii, ca formă, culoare, mişcare, adîncime.

În preparate citoenzimologice ce pun în evidență citocromoxidaza apar în aria 18 benzi (coloane) de celule:

— *palide* — în relație cu forma — celulele au o orientare specifică, primesc *input* de la stratul parvocelular al CGL d-prin intermediul ariei 17;

— *subțiri, închise la culoare* — în relație cu percepția *culorilor*. Intrarea vine prin aria 17 de la CGLd, nu știm precis din ce zonă a sa;

— *largi, închise la culoare* — în relație cu adîncimea stereoscopică, sînt orientate selectiv, sînt foarte sensibile la mișcare. Intrarea vine de la stratul IV B din aria 17 care primește aferențe de la porțiunea magnocelulară a CGLd via stratul IV C alfa.

Autorul conchide că intuiția sa referitoare la faptul că vederea e compusă din mai multe subsisteme distincte se verifică pe zi ce trece, căpătînd baze solide anatomice, enzimatice, fiziologice și psihofizice.

MIȘCĂRILE GLOBILOR OCULARI (h)

Se disting următoarele tipuri de mișcări oculare:

— mișcări rapide sau sacadate, de fixare și menținere a imaginii pe fovee;

— mișcări lente, voluntare, de căutare și de explorare a spațiului vizual;

— mișcări de convergență și divergență, care dau posibilitatea simțului de profunzime spațială și acționează împreună cu sistemul de acomodare;

4) — mișcări de origine vestibulară, legate de poziția capului în spațiu (reflexul oculovestibular).

Mișcările rapide sau sacadate

Sînt mișcări coordonate de tip balistic involuntare, care inițiate, este dificil să fie corectate. Ele sînt inițiate prin activarea (descărcarea, burst) motoneuronilor pentru mușchii extraoculari și inhibarea motoneuronilor mușchilor antagoniști. Această activitate cu scopul de a induce mișcarea e realizată de un sistem de *neuroni generatori* din formația reticulată pontină (FRP). Lezarea acestei zone produce paralizia vederii orizontale, mișcările verticale conjugate menținîndu-se.

Pentru privirea verticală, sistemul generator e localizat în formația reticulară mezencefalică (FRM).

În FRP paramediană se disting diverse categorii de neuroni, care fac parte din sistemul generator al mișcărilor oculare, după cum urmează:

— neuroni care încetează descărcarea (activitatea) lor spontană odată cu inițierea mișcării sacadate *(neuroni pauză-pause neurons)*;

— neuroni în mod normal tăcuți și care descarcă odată cu inițierea mișcării sacadate *(burst neurons)*;

— neuroni care descarcă în timpul mișcării sacadate *(tonic neurons)*;

— neuroni care descarcă cu un *burst* la începutul mișcării sacadate și se mențin tonic activi pe întreaga durată a acesteia *(burst-tonic neurons)*.

Probabil că decizia locală, de la nivelul FRP de a fixa un obiect comportă inhibarea *pause-neurons*, care dezinhibă astfel *burst-neurons*, care astfel activează *tonic — neurons*, care mențin ochiul într-o poziție, un timp, prin intermediul motoneuronilor oculomotori pe care-i activează. În paralel, mononeuronii antagoniști acestei mișcări sînt inhibați de alți *burst-neuron*, cu acțiune inhibitorie asupra acestor motoneuroni antagoniști. Multiple circuite cu *feed-back* negativ vor regla timpul de funcționare al sistemului și de menținere a mișcării.

Neuronii nucleilor oculomotorii au cîteva caracteristici care-i disting de alți neuroni motori:

Parietal → Prefrontal → coliculi sup → N. oculo-motorii

— frecvenţă de descărcare foarte mare (400—600/sec), neîntîlnită la alţi motoneuroni, fiind datorată şi absenţei circuitelor inhibitorii recurente, prezente la motoneuronii spinali, corticali etc.;

— muşchii inervaţi au puţine fusuri neuro-musculare, nu iau naştere reflexe de întindere.

a) **Rolul coliculilor superiori**

Coliculii superiori reprezintă structura nervoasă în care mişcările sacadate sînt programate. Cum am mai arătat la locul potrivit, în straturile profunde ale acestora s-au observat celule care încep să descarce înainte (cu 50—150 ms) de mişcarea oculară şi care o termină odată cu oprirea mişcării. Stimularea electrică a coliculilor superiori evocă mişcări sacadate în timp ce ablaţia acestora produce o alterare în acurateţea mişcărilor oculare sacadate.

Deoarece coliculii superiori trimit proiecţii pe neuronii din FRP şi FRM, pe de-o parte, iar pe de altă parte primesc informaţii direct de la retină, apoi de la cortexul vizual, cortexul prefrontal (aria 8), am putea susţine ipoteza că, coliculul superior *programează* mişcarea sacadată pe baza informaţiilor pe care le primeşte direct de la retină şi de la ariile corticale specifice şi asociative care controlează motivat mişcările oculare, programare care o trimite la FRP paramediană, care, comandă direct nucleilor în oculomotori.

b) **Rolul cortexului cerebral**

Aria prefrontală 8 primeşte proiecţii de la structuri în relaţie cu funcţia oculomotorie şi trimite fibre la FRP şi la coliculul superior. Ablaţia ariei 8 produce un deficit temporar al mişcărilor oculare-deficit ce se compensează cu timpul prin acţiunea altor formaţiuni nervoase care preiau acum funcţii în plus, dar deficitul este definitiv dacă se face simultan şi ablaţia (lezarea) coliculilor superiori-calea finală comună, probabil, a programării şi reglării acestor mişcări, aşa cum se va vedea şi ulterior.

Stimularea ariei prefrontale produce deviaţia ochilor şi a capului spre partea opusă stimulării.

Aria 8 prefrontală nu poate fi considerată o arie de programare a mişcărilor oculare ci o *arie de control superior* (intermediar, totuşi) al mişcărilor oculare, control bazat pe informaţiile de provenienţă retinică ce vin din scoarţa vizuală secundară şi pe care-l exercită asupra sistemelor generatoare de programare din trunch) (coliculi superiori, FRP, FRM etc.

Scoarţa vizuală striată, prestriată şi parietală, care primesc informaţii de la retină, la rîndul lor trimit proiecţii direct pe coliculii superiori şi pe FRP, iar doar scoarţa parietală trimite informaţii retinice la scoarţa prefrontală-aria 8. Stimularea electrică a acestor arii posterioare produce mişcări oculare sacadate în diverse direcţii. Scoarţa *parietală* controlează vederea, mişcările, direcţia privirii în raport cu atenţia, imaginea văzută, voinţa. Deci aci ar fi *eşalonul superior* de iniţiere, de comandă şi control al mişcărilor oculare sacadate care, direct sau indirect, prin cortexul prefrontal, comandă programatorul de detaliu al mişcărilor sacadate din coliculii superiori să acţioneze, iar acesta prin intermediul jocului de inhibiţii şi dezinhibiţii dintre cele 4 tipuri de neuroni din FRP paramediană, comandă excitarea motoneuronilor agonişti şi inhibarea celor antagonişti din nucleii oculomotori şi astfel se obţine contracţia muşchilor implicaţi în mişcările oculare sacadate, mişcare ce e calibrată precis de cerebel şi de mecanisme multiple locale de reglaj prin *feed-bak*.

c) **Rolul cerebelului**

Stimularea electrică a lobului V, VI, VII ai vermisului, *cruş* I şi II ai *lobulus simplex* al emisferelor cerebeloase produce mişcări oculare rapide sacadate, iar stimularea floculusului produce doar mişcări lente. Totuşi celulele Purkinje din *floculus* prezintă potenţiale de acţiune ritmate de mişcările oculare sacadate.

Deoarece leziunile cerebeloase nu împiedică iniţierea mişcărilor sacadate oculare se crede că cerebelul nu participă la programarea sau la iniţierea acestora ci doar la perfecta *calibrare şi precizie* a lor.

Mişcările lente

Mişcările oculare lente sînt mişcări voluntare de căutare, care urmăresc un obiect şi permit ca acesta (imaginea sa) să atingă retina în zona cu sensibilitate (acuitate) maximă, respectiv fovea.

Fiind vountare ele sînt comandate de scoarţa cerebrală. În aria motorie prefrontală sînt şi celule care descarcă sincron cu mişcările oculare lente, iar stimularea electrică aci produce mişcări oculare şi ale capului. În scoarţa parietală asociativă de asemenea există neuroni ce descarcă sincron cu mişcările oculare lente.

Stimularea cerebelului (lobulul VI şi VII al vermisului, *lobulus simplex*, *crus* I şi II ale emisferelor) induce mişcări oculare rapide dar şi lente, iar leziuni cerebeloase le alterează pe acestea ultime cu predominanţă. Celulele Purkinje din lobulul VI şi VII descarcă coincident cu mişcările oculare lente-sugerînd astfel rolul cerebelului în controlul acestora.

Fiind mişcări voluntare probabil că cerebelul este implicat în controlul lor numai prin căile cerebrocerebeloase ce pleacă din aria 8 prefrontală. Este aşa deoarece lezarea ei produce o deviaţie conjugată a ochilor spre aceeaşi parte cu leziunea şi o imposibilitate de a îndrepta privirea atentă spre un obiect ce trebuie privit, deci scoarţa prefrontală participă obligatoriu, împreună cu cea striată, la iniţierea, comanda, executarea şi controlul mişcărilor oculare lente.

Mişcările de convergenţă

Aşa cum s-a mai amintit, mişcările de convergenţă şi divergenţă sînt mişcări la al căror control participă scoarţa striată şi prestriată prin intermediul conexiunilor sale cu coliculii superiori şi structurile reticulate din trunchiul cerebral, care dau sensul de profunzime şi se realizează în consens cu acomodarea la distanţă-apropiere.

Mişcările de origine vestibulară

Sînt mişcări legate de excitarea receptorilor din canalele semicirculare, din utriculă şi saculă şi implică şi participarea unor circuite şi formaţiuni cerebeloase.

Aceste mişcări sînt conjugate şi tonice, fiind provocate de modificări ale poziţiei statice a capului în spaţiu sau de diverse accelerări sau decelerări în diverse direcţii suferite de deplasarea corpului în spaţiu şi au ca scop de a menţine perfect, constant, imaginea de pe retină, indiferent de aceste modificări de poziţie a capului, prin rotirea ochilor în acest scop. Ele se interpun în coordonarea dintre mişcările ochilor şi cele ale capului şi pot fi considerate ca o combinaţie de trei tipuri de mişcări elementare:

a) mişcări rapide ale ochilor induse de stimulul vizual;

b) mişcări ale capului induse de acelaşi stimul;

c) reflexe vestibulare induse de deplasarea capului, statică sau dinamică.

Originea comenzii motorii pentru aceste coordonări cap-ochi nu este însă cunoscută. Ş-a avansat ipoteza că sînt ghidate de coliculul superior şi de aria corticală prefrontală, pe baza faptului că fie stimularea ariei prefrontale fie a coliculilor superiori produc mişcări ale capului. Cerebelul participă şi el la controlul acestor mişcări reflexe vestibulare prin proiecţiile sale pe trunchiul cerebral.

Bibliografie

1. BROBECK J.R. (Edit.) – *Best and Taylor's Physiological Basis of Medical Practice,* Ed. Williams-Wilkins, Baltimore, London, 1980, p. 8.60–8.112.
2. BROWN A.M., STUBBS D.W. (Edit.) – *Medical Physiology,* Ed. John Wiley Sons, New York 1983, p. 706–720.
3. CHABRE M. – *From The Photon To The Neuronal Signal, Europhysics News,* 16(5), 1–5, 1985.
4. COCULESCU M. – *Neuroendocrinologie clinică,* Ed. Ştiinţ. Encicl., Bucureşti, 1986.
5. COLLIN J.P., MIRSHAHI M., BRISSON P., FALCON J., GUERLOTTE J., FAURE J.P., – *Pineal – Retinal Molecular Relationships: Distribution of „S-Antigen" in the Pineal Complex, Neuroscience,* 1986, 19, (2), 657–666.
6. HUBEL D.H. – *The Visual Pathways and Perception Evidence for Distinct Subsystems in Vision,* Proceedings of the International Union of Physiological Sciences – Vol. XVI, XXXth Congress, Vancouver, Canada (July 13 –18, 1986), L 530. Ol, p. 566.
7. MANCIA M. – *Fisiologia del Sistema nervoso,* Ed. Raffaello Cortina, Milano, 1985, p. 186–213.
8. MOORE R.Y., CARD J.P. – *Ann. N.Y. Acad. Sci.,* 1985, 453, 123.
9. MOSES R.A. Editor-Adlers – *Physiology of the eye. Clinical application,* Ed. Mosby, St. Louis, Toronto, London, 1981.
10. NEŞTIANU V., COCULESCU M., IANCĂU M., MIHĂILESCU ST., IOAN V. – *The influence of Brain Peptides on the Visual System,* First Symp. of the Europ. Neuroendocr. Assoc. (ENEA), Basel 4–7 III 1984. Abstract N 29 pag. 92 şi Analele Univ. din Craiova XI, 1985, 122–128.
11. NEŞTIANU V., COCULESCU M., IANCĂU M., MIHĂILESCU ST., IOAN V., GRIGORIE D. – *Pineal-Peptide Effects on Visual Evoked Potential in the Cat. J. Endocrinol. Investig.,* 1985, 8 Suppl. 3, 113.
12. NEŞTIANU V., COCULESCU M., IANCĂU M., MIHĂILESCU ST., IOAN V. – *The influence of Brain Peptide on Visual System.* International Congress Endocrinology '85 Torino, Italy, June 5–8, 1985. Abstract Book, abstract nr. 46.
13. NEŞTIANU V., COCULESCU M., MIHĂILESCU ST. – *Modifications in the Visual Evoked Potentials (VEP)and Electroretinogram(ERG), Following the Experimental Administration of the Neurohypophyseal Peptides,* 11th International Congress of Electroenceph. and Clin. Neurophysiol, London 25–30 August 1985.
    EEG Clin. Neurophysiol., 1985, 61 (/), S 179
14. NEŞTIANU V., COCULESCU M., IANCĂU M., MIHĂILESCU ST., IOAN V. – *The Influence of Brain Peptides on the Visual System,* Endocrinology 85, Molinatti, C.M., Martini, L. (editors), International Congress Series nr. 683, Elsevier, Amsterdam p. 393–397, 1986.
15. NEŞTIANU V., COCULESCU M., IANCĂU M., MIHĂILESCU ŞT., *Opposite Effects of Arginine Vasotocin and Lysine Vasopressin Injected into the Cerebral Ventricles on Visual Evoked Potentials in Cat,* 1st Internat. Congress Neuroendocrin. San Francisco 9–11 July 1986. Neuroendocrinology, Abstract of the 1th Int Cong. Neuroendocrin. p. 43.
16. NEŞTIANU V., COCULESCU M., IANCĂU M., MIHĂILESCU ŞT. *Smaller Effect of Oxytocin then of Vasopressin and Vasotocin on Visual Evoked Potentials in Cat.,* XXXth Congress of the International Union of Physiological Sciences Vancouver, Canada (July 13–18, 1986) P 419.09., p. 438.
17. RÜDINGER W. Edit. *Lehrbuch der Physiologie,* Teil II–IIIe Auflage. VEB Verlag Volk und gesundheit Berlin, 1981, p. 554–625.
18. SAGER O., BROŞTEANU R., NEŞTIANU V., FLOREA-CIOCOIU V. – *Conexiunile tractului optic cu lobul frontal* Comunic. Acad. RPR, *5(8),* 1 217–1 222, 1966 şi în *Rev. Sci. Médic.,* 1956, *1(2),* 153–160.

19. SAGER O., BROŞTEANU R., NEŞTIANU V., FLOREA-CIOCOIU V. — *Les connexions du tractus optique avec le lobe frontal*, Sem. Hôp. (Paris) 1957, 33(3), 152—158.

20. SAGER O., NEŞTIANU V., FLOREA-CIOCOIU V. — *Potenţiale evocate în rinocefal, în urma aplicării de excitanţi nociceptivi la animalul normal şi la cel cu neopallium-ul extirpat.*

21. SAGER O., NEŞTIANU V., FLOREA-CIOCOIU V., — *Study of the Transmission of Visual Stimuli in the Bilaterally Decorticate Animal.*, Electrocenceph. Clin. Neurophysical, 1963, *15*(3), 538.

22. SAGER. O., FLOREA-CIOCOIU V., NEŞTIANU V., SOTIRESCU N. — *Study of Visual Stimuli Conduction to Cerebral Cortex by Unspecific Pathways.* Electroenceph. Clin. Neurophisical, 1964, *17*(5), 600.

23. SAGER O., NEŞTIANU V., FLOREA-CIOCOIU V. — *EEG Studies on the Transmission of Visual Stimuli to the Hippocampus*, Electroenceph. Clin. Neurophysiol. *22*, 116, 1966 şi în Rev. Roum. Neurol., 1968, *5*(1), 3—13.

24. SAGER O., FLOREA-CIOCOIU V., NEŞTIANU V. — *Study of the Existence of Centrifugal Fibres in the Optical Pathways.*, Sistemnaia Organizaţia Fizioologhiskih Funkţii. V.V. Parin (Editor), Izdatelstvo Mediţina, Moskwa, p. 31—41, 1969.

25. SCHARER E. — *Photo-Neuro-Endocrine System: General Concepts, Ann. New-York Acad. Sci.*, 1964, 117, 13—22.

26. SHAPLEY R., PERRY H.V. — *Cat and Monkey Retinal Ganglion Cells and their Visual Functional Roles*, Trends in Neuro-Sciences, 1986, *9*(5), 229—235.

27. SELKURT E.E. — *Physiology* V. Ed. Little Brown Boston, Toronto, 1984, 81—96.

28. STERLING P., FREED M., SMITH R.G. — *Microcircuity and Functional Arhitecture of the Cat Retina.* Trends in Neuro-Sciences 1986, 9(5), 186—192.

29. STRYER L. — *Ciclic GMP Cascade of Vision Ann. Rev. Neurosci.*, 1986, *9*, 87—119.

CAPITOLUL III

Metode de examinare și diagnostic în oftalmologie

SUMAR

Pag.
EXAMENUL GENERAL AL BOLNAVULUI ÎN OFTALMOLOGIE 192
ANAMNEZA 192
EXAMENUL GENERAL PE APARATE 193
INVESTIGAȚII GENERALE PARACLINICE 194
METODE DE EXAMINARE: POLUL ANTERIOR, POSTERIOR ȘI ANEXELE 195
EXPLORAREA ACUITĂȚII VIZUALE 195
Definiție 195
Metode de explorare 196
Metode care necesită cooperarea pacientului 196
Metode de măsurare a AV: optotipii 196
Optotipi pentru măsurarea AV la distanță 197
Optotipi pentru măsurarea AV la aproape 200
Metode de atestare calitativă a valorii retinei maculare 201
Viziometrul Lotmar 202
Fenomene entoptice retiniene 202
Proba maculară Mawas 203
Metode care nu necesită cooperarea pacientului 203
Metode calitative 203
Metode cantitative 203
Metoda potențialului vizual evocat 203
Metoda nistagmusului optocinetic 203
Explorarea sensibilității de contrast 204
Definiție 204
Baze anatomofiziologice și fizice 204
Principii 206
Metode de examinare 206
Testul Arden 206
Metode electronice 207
Tehnici de interferențe 208
Rezultate 208
Rezultate normale 208
Rezultate patologice 208
LUMINATUL LATERAL 211
BIOMICROSCOPIA 211
ALTE METODE DE EXAMINARE A POLULUI ANTERIOR 213
Examinarea corneei 213
Măsurarea sensibilității corneei (keratoesteziometria) 213
Măsurarea grosimii corneei (keratopahometria) 214
Studiul transparenței și uniformității razei de curbură a corneei 214
Măsurarea razei de curbură a corneei 215
Măsurarea densității celulare endoteliale a corneei 215

Pag.
Examinarea camerei anterioare şi a umorii apoase 215
Măsurarea profunzimii camerei anterioare ... 215
Biomicroscopia camerei anterioare 216
Puncţia diagnostică a camerei anterioare ... 216
Studiul permeabilităţii barierei hemato-oculare ... 217
Examinarea unghiului camerular (gonioscopia) ... 217
Pupilometria ... 218
OFTALMOSCOPIA ... 218
Oftalmoscopia directă ... 218
Oftalmoscopia indirectă ... 219
Biomicroscopia fundului de ochi 220
Retinografia şi sterooftalmoscopia ... 221
OFTALMODINAMOMETRIA ... 221
Baze anatomo-funcţionale şi fizice ... 221
Metode de explorare. Clasificare ... 222
Oftalmodinamometria cu impresiune 223
Oftalmodinamometria cu sucţiune 225
Rezultate ... 226
Valori normale ... 226
Valori patologice ... 226
În afecţiuni vasculare ... 227
În afecţiuni sanguine ... 227
În afecţiuni neurologice ... 228
În afecţiuni oftalmologice ... 228
TRANSILUMINAŢIA SAU DIAFANOSCOPIA ... 229
EXPLORAREA CÎMPULUI VIZUAL (CV) ... 230
Definiţie ... 230
Baze anatomo-fiziologice ... 230
Principii ... 231
Metode de examinare ... 232
Clasificare ... 232
Perimetrie cinetică sau statică ... 232
Metode liminare sau supraliminare ... 232
Explorarea manuală sau automatizată a CV ... 233
Descriere ... 235
Perimetrie manuală ... 235
Metode cinetice ... 235
  Metoda prin comparaţie ... 235
  Campimetria ... 236
  Angioscotometria, skiascotometria ... 236
  Perimetria cinetică ... 236
Metode statice ... 239
  Metode liminare ... 239
  Perimetria statică cu stimul unic ... 239
  Perimetria statică cu stimul multiplu ... 240
  Frecvenţa critică de fuziune ... 241
  Metode supraliminare ... 241
  Metoda Armaly-Drance ... 241
  Metoda rapidă Bordeianu ... 242
Perimetria automată ... 244
Factori ce influenţează aspectul CV ... 247
Rezultate ... 247
EXPLORAREA PRESIUNII INTRAOCULARE: TONOMETRIA ŞI TONOGRAFIA ... 253
Principiul tonometriei ... 254
Metode de explorare ... 256
Clasificare ... 256
Descriere ... 257
Tonometria prin indentaţie ... 257

-1D.

Pag.
Tonometria prin aplanație 258
Aplanotonometria cu W constant 258
Aplanotonometria cu A constant 259
Aplanotonometrul fără contact cornean 262
Rezultate 264
Tonografia 265
EXAMENUL SIMȚULUI CROMATIC 268
Clasificarea discromatopsiilor 268
Metode de examinare 268
Metode de denumire 268
Metode de egalizare 268
Metode de discriminare 269
Metode de comparație sau de asortare 270
ADAPTOMETRIA 272
EXAMENUL APARATULUI LACRIMAL 275
Testul Schirmer 276
Timpul de ruptură a filmului lacrimal 276
Testul de impregnare cu roz Bengal 277
Examenul căilor lacrimale 277
Sondajul căilor lacrimale 278
Examenul radiologic al căilor lacrimale 278
Scintigrafia secvențială a căilor lacrimale 278
EXAMENUL MOTILITĂȚII OCULARE 279
Electromiografia 279
Electronistagmografia 279
ECOGRAFIA GLOBULUI OCULAR ȘI ORBITEI 279
Date generale; avantaje, dezavantaje 279
Tehnici ecografice 280
Aspect ecografic al ochiului normal 280
Biometria oculară (ecometria) 281
Patologia ecografică oculară 282
Examenul orbitei 284
ANGIOFLUOROGRAFIA OCULARĂ 286
Date generale; istoric; principiu; tehnică 286
Cronologia angiofluorografiei normale 287
Semiologia angiofluorografiei 288
TELETERMOGRAFIA DINAMICĂ ÎN INFRAROȘU 291
IRIDOLOGIA 293
ELECTROFIZIOLOGIE OCULARĂ 299
ELECTRORETINOGRAFIA (ERG) 299
Caracterele generale și analiza componentelor electroretinografice 299
Potențialul de repaus și potențialul de acțiune 300
Analiza componentelor ERG 301
Localizarea potențialelor ERG 303
Variații fiziologice ale electroretinografiei clinice 305
Influența stării de adaptare 305
Variațiile în funcție de calitatea stimulilor 306
Intensitatea stimulilor 306
Compoziția spectrală a stimulării luminoase 307
Stimularea luminoasă intermitentă (Flicker) 307
Durata stimulării luminoase 307
Variațiile ERG în funcție de parametrii oculari 308
Suprafața retiniană 308
Regiunea retiniană stimulată 308
Oxigenarea retinei 308
Diametrul pupilar 308
Interacțiunea binoculară 309
Modificări ERG în funcție de vîrstă și sex 309

Pag.
Vîrstă 309
Sex 309
Modificările diurne ale ERG 309
Tehnici de examinare în ERG clinică 310
Aparatura utilizată 310
Stimulatorii 310
Electrozii 310
Inscriptorii 311
Sistemul de purificare a informațiilor 311
Tehnici electroretinografice 312
Starea de adaptare 312
Calitatea stimulului luminos 312
Constante fiziologice 312
Protocol de examen 312
Interpretarea unei ERG 313
Modificarea amplitudinii potențialelor ERG 314
Modificarea duratei și a latenței undelor ERG 315
Atingerea preferențială a unuia dintre sistemele funcționale retiniene 315
Atingerea selectivă a sistemului fotopic 315
Sindrom de afectare selectivă a sistemului scotopic 316
Sindrom de atingere mixtă a sistemului fotopic și scotopic 316
POTENȚIALE EVOCATE VIZUALE (PEV) .... 317 X
Tehnica de examinare 317
Rezultate 317

ELECTROOCULOGRAMA (EOG)

Tehnica de înregistrare 319
Aspectul EOG normale 319
Interpretarea clinică a EOG 320
EOG în patologie 320
EXAMENUL RADIOLOGIC ÎN OFTALMOLOGIE 322
EVALUAREA RADIOLOGICĂ A ORBITEI ȘI CONȚINUTULUI ORBITAR 322
Evaluarea radiologică simplă 322
Tehnici radiografice și elemente de radioanatomie normală 322
Radiografia orbitară 322
Tomografia orbitară 325
Semiologie radiologică orbitară 325
Evaluarea radiologică a exoftalmiilor unilaterale 328
Fracturile orbitei 329
Fracturile peretelui inferior 329
Fracturile peretelui intern 336
Fracturile peretelui superior 336
Fracturile peretelui extern 337
Fracturile treimii mijlocii a scheletului facial cu implicarea orbitei 338
X Detecția și localizarea corpilor străini intraorbitari 339
Explorarea radiologică cu mijloace de contrast 342
Dacriocistografia 342
Orbitografia gazoasă 344
Flebografia orbitară 344
Arteriografia orbitară 346
EVALUAREA RADIONUCLIDICĂ A ORBITEI ȘI CONȚINUTULUI ORBITAR 346
Radiofosfocaptarea 346
Radiofosforul 348

Pag.
Tehnica radiofosfocaptării 348
Interpretarea rezultatelor 348
Scintigrafia oculoorbitară 349
Criteriile de alegere ale radiotrasorilor 349
Criterii fizice 350
Criterii farmacocinetice 350
Criterii radiobiologice 350
Criterii economico-organizatorice 350
Radiotrasorii 350
Technetiu pertechnetat 350
Techenţiu difosfonat 351
Galiu citrat 351
Mercur clor-merodrin 351
Aparatura de detecţie 351
Scintigrafia dinamică orbitară 354
Scintigrafia statica orbitară 356
Scintigrafia statică cu Technetiu pertehnetat 356
Scintigrafia statică cu Techneţiu difosfonat 359
Dacriocistografia radionuclidică 362
EVALUAREA TOMODENSITOMETRICĂ A PATOLOGIEI OCULOORBITARE 364
Generalităţi 364
Aportul tomodensitometriei în patologia oculoorbitară 366
Tehnica examenului tomodensitometric 366
X Interpretarea imaginilor tomodensitometrice 367
Examenul tomodensitometric în diagnosticul proceselor expansive orbitare 368
Examenul tomodensitometric în traumatologia orbitară 376
REFRACŢIA OCULARĂ 378
GENERALITĂŢI ASUPRA REFRACŢIEI 378
OCHIUL CA SISTEM OPTIC 383
VICIILE DE REFRACŢIE 386
Generalităţi 386
Măsurarea viciilor de refracţie prin metode subiective şi obiective 387
Metode subiective 387
Metode obiective 387
Skiascopia 388
Refractometria 391
Oftalmometria sau keratometria 391
Autorefractometria computerizată 393
Alte metode 393
Acomodaţia şi tulburările sale 394
Parcursul acomodaţiei 394
Amplitudinea acomodaţiei 395
Mecanismul acomodaţiei 395
Măsurarea acomodaţiei .... 396 X
Acomodaţia şi corvergenţa 397
Acomodaţia relativă 397
Tulburările acomodaţiei 397
Paralizia acomodaţiei 397
Paraliziile congenitale 399
Paraliziile traumatice 399
Paraliziile medicamentoase 399
Paraliziile toxiinfecţioase 399
Spasmul acomodaţiei 400
Astenopia acomodativă 400

Pag.

Presbiopia (prezbiţia) ... 401
Viciile de refracţie ... 402
Hipermetropia ... 402
Hipermetropia axială ... 402
Hipermetropia de curbură ... 403
Hipermetropia de indice ... 403
Corecţia hipermetropiei ... 404
Miopia ... 405
Generalităţi ... 405
Clasificare ... 405
Tulburările funcţionale ale ochiului miop ... 406
Miopia simplă ... 407
Miopia degenerativă ... 408
Asocieri ale miopiei cu alte afecţiuni ... 413
Miopia tranzitorie ... 413
Complicaţiile miopiei ... 414
Tratamentul miopiei ... 415
Tratamentul optic ... 415
Tratamentul medicamentos sau prin alte procedee nechirurgicale ... 416
Tratamentul chirurgical al viciilor de refracţie în general; principii ... 416
Astigmatismul ... 423
Clasificare ... 424
Tulburări funcţionale în ochiul astigmat ... 426
Cauzele astigmatismului ... 429
Corecţia astigmatismului ... 430
Afakia ... 430
Tratamentul astigmatismului ... 431
Tulburări funcţionale ... 431
Anizometropia ... 432
Ambliopia ... 433
Corecţia anizometropiei ... 433
Anizeiconia ... 434
Cauzele anizeiconiei ... 434
Semnele clinice ale anizeiconiei ... 434
CORECŢIA CU LENTILE AERIENE ... 435
CORECŢIA CU LENTILE DE CONTACT ... 438
Definiţie. Generalităţi ... 438
Fiziologie ... 439
Lentile de contact dure ... 440
Lentile de contact suple ... 441
Contraindicaţiile portului lentilelor de contact ... 442
Avantajele corecţiei cu lentile de contact ... 443
Cauze de intoleranţă a lentilelor de contact ... 443
INFORMAŢIA ÎN OFTALMOLOGIE ... 444
INTRODUCERE ... 444
REPREZENTAREA INFORMAŢIEI ... 445
STOCAREA INFORMAŢIEI ... 446
PERIFERICE ... 447
STRUCTURA UNUI SISTEM DE CALCUL ... 448
PROGRAMARE ... 448
CALCULATOARE PRODUSE ÎN ROMÂNIA ... 450
GESTIUNEA INFORMAŢIEI ÎNTR-O CLINICĂ OFTALMOLOGICĂ ... 450
EXAMENUL CÎMPULUI VIZUAL ... 452
INFORMATICA ÎN ELECTROFIZIOLOGIA OCULARĂ ... 453
TOMOGRAFIA OCULARĂ ... 455
CONCLUZII ... 457

EXAMENUL GENERAL AL BOLNAVULUI ÎN OFTALMOLOGIE

ANAMNEZA

Ca și în alte specialități medicale anamneza bolnavului de ochi deține un loc important în susținerea diagnosticului pozitiv și în formularea diagnosticului diferențial.

Din datele de identitate — sexul și vîrsta — bolnavul ne poate îndrepta spre un anumit capitol al patologiei oftalmologice. Este util de precizat momentul debutului afecțiunii oculare în raport cu vîrsta bolnavului, cu etapele evoluției somato-psihice. Multe sindroame congenitale debutează în prima parte a copilăriei, altele la sfîrșitul pubertății, iar altele în plină maturitate. Există o importantă patologie oculară a vîrstei a treia, legată de procesul fiziologic de îmbătrînire, cu care oftalmologul se întîlnește frecvent.

În multe afecțiuni oculare, considerate clasic idiopatice, se încearcă astăzi să se găsească factori etiologici legați de sex, de evoluția și patologia genitoendocrină a individului.

S-au descris și în oftalmologie afecțiuni legate de profesie, de locul de muncă: conjunctivite și keratoconjunctivite la brutari, tîmplari, vopsitori fie prin corpi străini, fie prin mecanisme alergice; nevrite optice retrobulbare prin intoxicații cu mercur, sulfură de carbon; astenopie acomodativă la marii cititori.

De aceea, în cadrul anamnezei, ne vom interesa de condițiile de viață și muncă ale bolnavului.

Legat de afecțiunea oculară actuală vom detalia simptomele subiective, care constituie motivele consultării medicului specialist oftalmolog. În general, bolnavul consultă oftalmologul pentru următoarele grupe de simptome:

— tulburări de vedere: scăderi progresive cu senzația de ceață, văl înaintea ochilor, scotoame în cîmpul vizual, vedere dublă, eclipse vizuale;

— dureri oculare cu senzație de corp străin, fotofobie, lăcrimare cu hemicranie omolaterală sau iradiere occipitală;

— înroșirea ochiului;

— apariția de formațiuni anormale, temporale, la nivelul globului ocular sau/și anexelor.

După precizarea motivelor consultului oftalmologic ne vom interesa de istoricul afecțiunii oculare actuale. Vom interoga bolnavul asupra modului de debut, asupra eventualilor factori declanșatori, asupra evoluției în timp, asupra eventualelor tratamente locale sau/și generale pe care le-a făcut pînă la momentul respectiv.

Bolnavul se adresează cel mai adesea oftalmologului pentru scăderi ale acuității vizuale. El trebuie condus însă spre relatarea detaliată a modului de instalare și progresiune a simptomelor. Dacă în cataracta senilă vederea scade progresiv, dînd senzația de ceață, în obstrucția arterei centrale a retinei cecitatea se instalează brusc. Partea de cîmp vizual amputată, într-o dezlipire de retină, este utilă pentru localizarea acesteia oftalmoscopic.

Foarte importantă este anamneza detaliată în caz de traumatism ocular. Ne interesează agentul cauzal, momentul accidentului (ora), interesarea concomitentă a altor organe, mai ales a celor vitale, și dacă s-a acordat primul ajutor și în ce a constat el. Atitudinea terapeutică este mult influențată de datele obținute dintr-o astfel de anamneză. Ea diferă după agentul cauzal al arsurilor chimice, după vechimea plăgilor oculare, după natura corpului străin intraocular.

Toate datele anamnestice trebuie coroborate cu datele obținute la examenul clinic al bolnavului. Aspectul plăgii oculare, chiar mai veche de 6 ore, dar care a primit un prim ajutor calificat, poate beneficia de tratament conservator. Un corp străin intraocular din sticlă poate fi bine tolerat și să nu necesite extracția, ci numai supravegherea. Un corp străin intraocular, metalic, din diferite aliaje, considerat nemagnetic, poate fi mobilizat sub oftalmoscopie directă într-un cîmp magnetic creat în jurul lui, hotărînd astfel intervenția chirurgicală de extracție.

După întocmirea istoricului afecțiunii oculare actuale, ne interesăm de antecedentele patologice ale bolnavului, ordonate în timp. Cum organismul uman funcționează ca un tot unitar, multe afecțiuni oculare reprezintă răsunetul unei patologii de organ sau chiar al unei patologii sistemice. Multe inflamații oculare sînt determinate de focare de infecție, cronice, rezolvate parțial și reduse astfel la tăcere. Ochiul poate fi unul din organele în care metastazează o septicemie, în care se pot pune în evidență semnele unei afecțiuni sistemice de tipul diabetului, hipertensiunii arteriale, leucemiei, sclerozei în plăci. Pe baza antecedentelor patologice ale bolnavului vom putea orienta examenul general pe aparate și investigații generale paraclinice.

Antecedentele eredocolaterale sînt importante pentru susținerea diagnosticului în sindroamele malformative congenitale, în afecțiunile familiale.

O anamneză bine condusă, care să obțină cît mai multe date despre o boală și un bolnav, este utilă pentru examenul obiectiv general și local.

EXAMENUL GENERAL PE APARATE

Patologia oculară este rareori de sine stătătoare, ea fiind adesea o manifestare a unei boli sistemice, uneori chiar debutul unei boli sistemice sau o complicație a unei patologii de vecinătate.

De multe ori afecțiunea oculară necesită pe lîngă tratament medical local și tratament general sau/și chirurgical, pentru care este nevoie să se cunoască starea generală a organismului. Reiese din cele menționate necesitatea unui examen general pe aparate, bine condus, la bolnavul de ochi.

În malformațiile congenitale oculare este necesar să se caute malformații asociate ale cutiei craniene, masivului facial, scheletului, aparatului cardiovascular etc., pentru încadrarea acestor malformații oculare în marile sindroame congenitale, aceasta ajutînd la stabilirea prognosticului și urmărirea evoluției bolnavului respectiv.

În bolile inflamatorii oculare trebuie căutate focarele de infecție, motiv pentru care vom recomanda examen de specialitate ORL, stomatologic, ginecologic etc., după depistarea clinică de puncte sinuzale dureroase, asimetrii ale etajului mijlociu al feței, regiuni inghinale sensibile la palpare etc.

Afecțiunile inflamatorii oculare se însoțesc adesea de reacția ganglionilor limfatici tributari. Vom căuta, deci, asocierea unei adenopatii la ganglionii submaxilari.

Apoi se inspectează și se palpează glanda tiroidă, fiind cunoscut rolul ei în echilibrul endocrin și în etiologia exoftalmiei uni- sau bilaterale.

Din examenul clinic al tegumentelor și mucoaselor se poate depista anemie, icter, predispoziție la echimoze prin fragilitate capilară, predispoziție la cicatrice cheloide, angioame cutanate, nevi pigmentari, care să explice localizările oculare ale unor manifestări generale de acest gen.

Examenul aparatului respirator poate depista o bronhopneumopatie cronică obstructivă, care după o lungă evoluție determină uneori exoftalmie moderată bilaterală. Examenul aparatului cardiovascular va aprecia funcția inimii și starea vaselor, putînd diagnostica o tromboflebită la membrele inferioare, ce poate constitui un focar de infecție. Examenul clinic al aparatului respirator și cardiovascular este absolut necesar în indicația anesteziei generale pentru tratamentul chirurgical oftalmologic. Din examenul clinic al abdomenului ne interesează mai ales manifestările ulceroase sau/și colitice, care pot contraindica sau modifica un tratament general. Dimensiunile percutorii și palpatorii ale ficatului și splinei pot constitui semne de hepatită cronică cu hepato- și splenomegalie, de colecistită acută sau subacută, de splenomegalie cu hemoliză masivă, care să amîne intervenția chirurgicală oftalmologică pînă după rezolvarea acestor afecțiuni cu risc vital.

Se examinează mobilitatea articulațiilor mari, mobilitatea coloanei vertebrale, putînd găsi semnele unui reumatism poliarticular cronic sau ale unei discopatii; la un bolnav cu dezlipire de retină, o discopatie lombară va face imposibil repausul prelungit pre- și postoperator în decubit dorsal. Uneori putem găsi poziții vicioase ale capului determinate de paralizii ale musculaturii oculare extrinseci sau de vicii de refracție.

Un semn Giordano pozitiv necesită o investigație amănunțită a aparatului urinar, mai ales cînd indicăm antibiotice cu eliminare renală.

Cercetarea sensibilității cutanate superficiale, a reflexelor osteotendinoase, în cazul în care se depistează modificări, poate indica un examen neurologic amănunțit, care să aducă elemente importante pentru diagnosticul etiologic al manifestărilor oculare.

Oferind date clinice de felul celor prezentate, examenul general pe aparate trebuie făcut conștiincios fiecărui bolnav internat într-o secție clinică oftalmologică, deoarece numai așa putem susține un diagnostic pozitiv, etiologic, diferențial corect și bine documentat.

INVESTIGAȚII GENERALE PARACLINICE

Investigațiile paraclinice completează datele obținute de examenul clinic pe aparate dînd o imagine de ansamblu a stării generale a bolnavului de ochi.

Dintre examenele sanguine se cer: hemoleucograma, eventual cu număr de trombocite, viteza de sedimentare a hematiilor, ureea sanguină, lipide totale, colesterolemie, bilirubinemie, transaminaze, electroforeză sanguină, calcemie, fosfatemie obținîndu-se argumente pentru: anemie, infecție cronică de focar, leucemie, parazitoză, trombocitopenie, insuficiență renală cronică, diabet, dislipidemie, insuficiență hepatică sau hepatită cronică, hipocalcemie paratiroidiană etc. Examenul sumar de urină completează datele despre funcția renală.

Radiografia pulmonară, electrocardiograma, oscilometria vor da relații despre funcția respiratorie și cardiacă, starea vaselor periferice, necesare în indicația anesteziei generale și în conducerea tratamentului general.

Examenul bacteriologic al secreției conjunctivale este obligator pentru bolnavii ce urmează să beneficieze de tratament chirurgical, mai ales pe glob deschis.

Pe baza investigaţiilor paraclinice generale, a datelor obţinute de examenul clinic pe aparate vom putea direcţiona investigaţiile paraclinice ţintite pentru confirmarea diagnosticului prezumtiv de boală generală a organismului, ce urmează să suporte tratament chirurgical sau tratament medicamentos administrat sistematic.

Bibliografie

1. HOLLWICH F. — *Ophthalmology, Year Book Medical Publishers*, Chicago şi Londra, 1979.
2. PAVAN-LANGSTON D. — *Manual of Ocular Diagnosis and Therapy*, Boston, 1980.

METODE DE EXAMINARE: POLUL ANTERIOR, POSTERIOR ŞI ANEXELE

EXPLORAREA ACUITĂŢII VIZUALE

Definiţie

Acuitatea vizuală (AV) este definită prin gradul în care se manifestă aptitudinea analizorului vizual de a distinge detalii spaţiale.

Această aptitudine depinde de densitatea şi fineţea mozaicului de receptori pe care se formează imaginea, de structura unităţii receptoare şi de amploarea proiecţiei corticale a diferitelor zone retiniene; spre deosebire de retina periferică, predominant semnalizatoare, retina maculară şi în special cea foveolară, cu densitate maximă de receptori, în majoritate conuri, cu structură simplă a unităţii receptoare şi cu proiecţia calcarină de 10 000 de ori mai mare în suprafaţă, este prin excelenţă o retină analizoare.

Puterea sa discriminatorie se exercită asupra unor:

— suprafeţe: cea mai mică suprafaţă vizibilă întinde un unghi de aproximativ 10—35″; este aşa-numitul *minimum visibile* sau prag absolut al simţului formelor;

— decalaje între două linii: decalajul minim perceptibil (3—15″ arc de cerc) este numit prag diferenţial pentru linii sau acuitate Vernier;

— spaţii între obiecte: cel mai mic spaţiu perceput între două obiecte întinde un unghi mediu de 60″, cu limite largi în funcţie de condiţiile de examinare (24—90″); este aşa-numitul *minimum separabile* sau prag diferenţial pentru puncte.

Ultimul criteriu, fiind cel mai uşor de urmărit, serveşte la măsurarea AV în clinică, prin inversul unghiului vizual α sub care trebuie proiectate două puncte pentru a cădea pe două unităţi receptoare, separate de o a treia (fig. 1). Se înţelege că, pe măsură ce unităţile receptoare vor fi mai mari (structură în ciorchine), unghiul vizual sub care trebuie proiectate două obiecte pentru a putea fi percepute separat va fi mai mare:

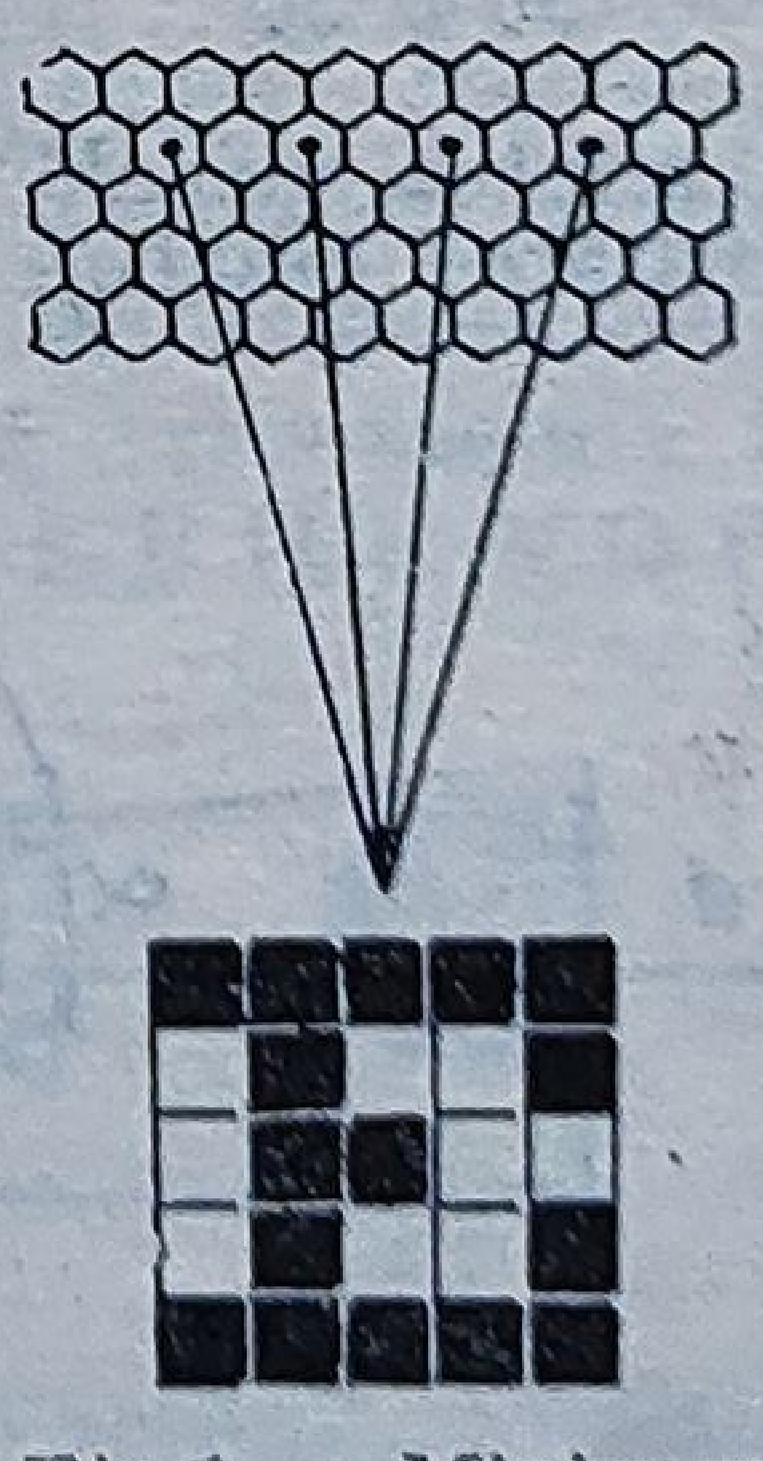


Fig.1. — Minimum separabile.

deci, pe măsura îndepărtării de foveolă, AV va fi mai slabă (fig. 2).

Din punct de vedere geometric, unghiul α este definit de distanța dintre obiecte (d) și de distanța de la care aceasta este percepută (D):

$$tg\ \alpha = \frac{d}{D},\ \text{iar}\ AV = \frac{1}{\alpha} \qquad \text{(fig.3)}$$

Explorată în conformitate cu acest criteriu simplu, AV este numită „unghiulară". Dacă însă se cere bolnavului să recunoască forme complexe prezentate izolat, a căror identificare presupune compararea cu tipare anterior învățate, AV este numită „morfoscopică". Dacă se cere bolnavului să recunoască un detaliu dintre altele, AV este numită „corticală". AV este numită „statică" sau „dinamică" după cum testele prezentate sînt imobile sau în mișcare.

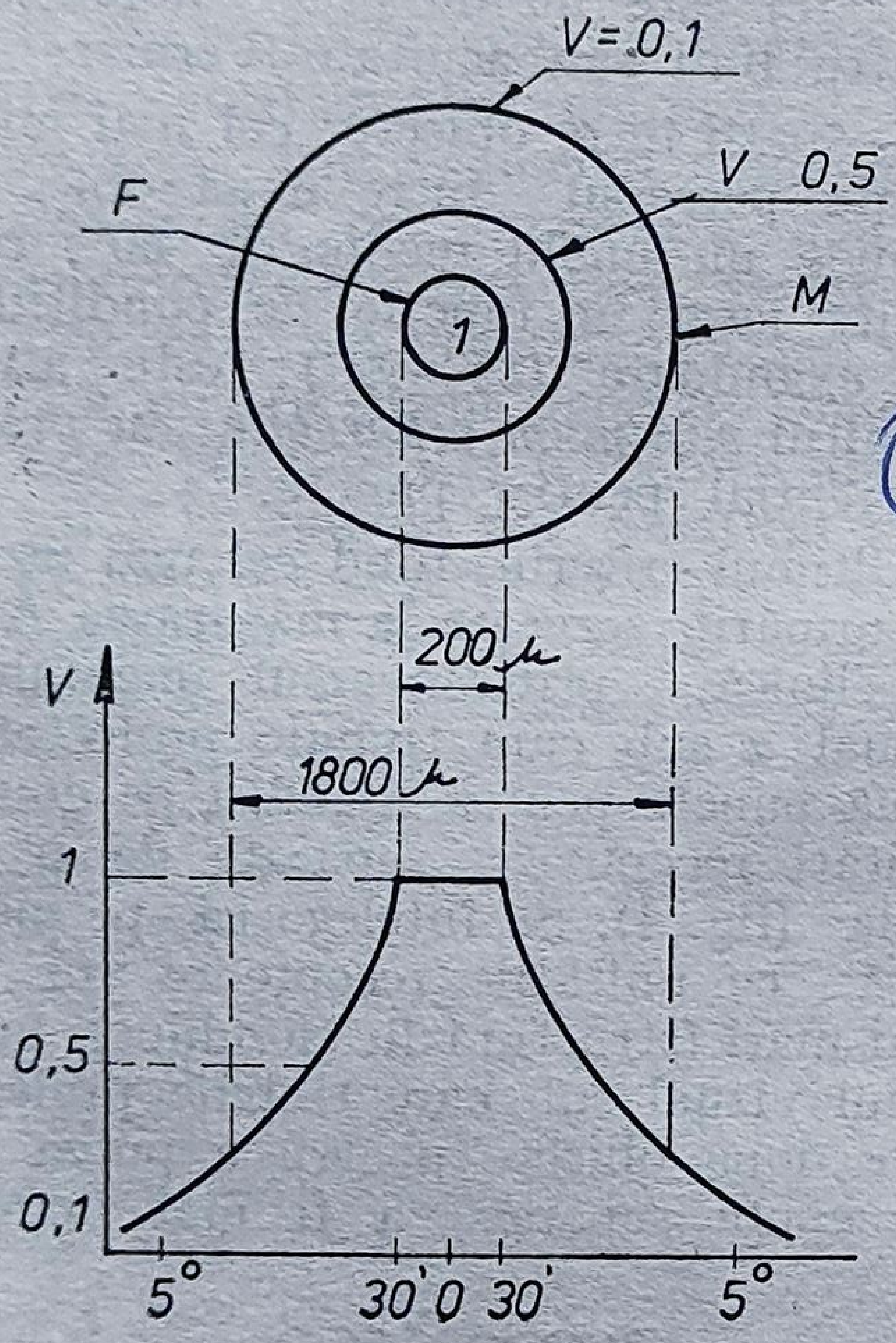


Fig.2. — Acuitatea vizuală și excentricitatea (Szabo).

Metode de explorare

AV este un parametru prin excelență subiectiv, motiv pentru care mijloacele de explorare pot fi grupate după nivelul de cooperare din partea pacientului.

① Metode care necesită cooperarea pacientului

Metode de măsurare a AV: optotipii

Pe baza principiilor teoretice expuse au fost construiți optotipii — dispozitive standardizate, prezentînd, pe fond alb luminat, teste (semne, litere, cifre sau desene) dispuse în rînduri. Atunci cînd este observat de la o anumită distanță, fiecare test are un detaliu semnificativ de recunoaștere care întinde un unghi de 1 minut.

Această distanță poate fi cea a infinitului practic oftalmologic, care pe ochi emetrop asigură un repaus

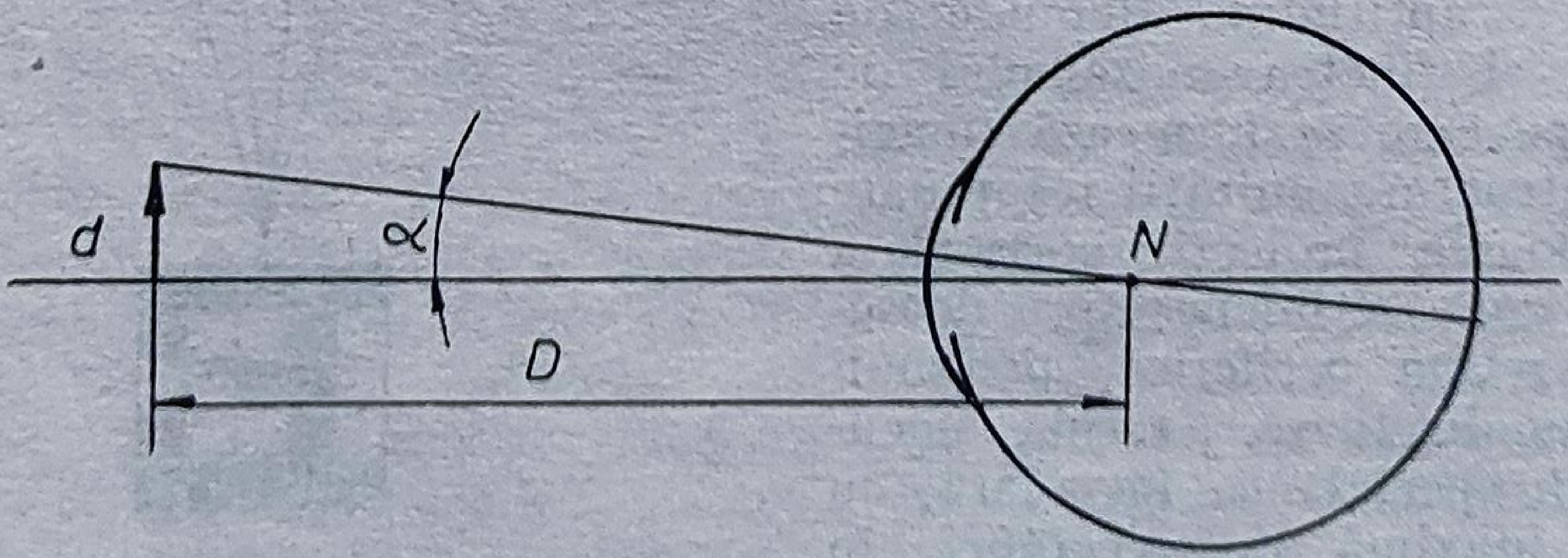


Fig.3. — Unghiul aparent.

acomodativ cvasitotal (peste 5 m*) sau cea a lucrului aproape, variabilă în funcţie de diferitele profesiuni (de obicei 33 cm). În ţările de limbă engleză aceste distanţe sînt exprimate tradiţional în picioare** (20 *foots*[4] şi —respectiv —în degete*** (14 *inches*).

Optotipi pentru măsurarea AV la distanţă

Ordinea de mărime a testelor de pe fiecare rînd depinde de scara utilizată.

Scara Snellen foloseşte o fracţie al cărei numărător indică distanţa de examinare, iar numitorul —distanţa de la care detaliul semnificativ întinde un unghi de 1’. Spre exemplu: 5/10 sau 6/12 —în metri; 20/40 —în picioare.

Scara Monoyer foloseşte o notaţie zecimală (0,1; 0,2;....1), calculată după unghiul vizual sub care se proiectează detaliul semnificativ al fiecărui test de la distanţa de examinare.

Prima scară este mai puţin precisă în domeniul acuităţilor vizuale apropiate de ale normalului, cea de-a doua —în cel al acuităţilor vizuale slabe (tabelul I).

Scara logaritmică propusă de Ourgand şi recomandată de Congresul Internaţional de la Budapesta (1972) nu a intrat în practică.

Testele optotipului sînt fie litere sau cifre —pentru subiecţi alfabetizaţi, fie semne sau desene —pentru analfabeţi. De obicei, optotipul conţine şi un cadran astigmat, iar unele şi un test bicolor roşu-verde.

Testele pentru explorarea AV unghiulare (tridentul Snellen, inelul Landolt sau Ferree-Rand, mira Foucault) se înscriu într-un pătrat cu latura de 5’, grosimea semnului ca şi cea a detaliului de recunoaştere ocupînd 1’ (fig. 4). Se cere bolnavului să indice orientarea detaliului semnificativ.

TABELUL I

Scara Snellen si Monoyer (distanţă de examinare 5 m)

Scara Snellen	Scara Monoyer	Dimensiune (mm)
5/50 = 1/10	0,1	15,55
5/40 = 1/8		11,64
5/30 = 1/6		8,73
	0,2	7,24
5/20 = 1/4		5,82
5/15 = 1/3	0,3	4,36
	0,4	3,62
5/10 = 1/2	0,5	2,91
	0,6	2,41
5/7,5 = 2/3		2,18
	0,7	2,06
	0,8	1,81
	0,9	1,61
5/5 = 1	1	1,45

Literele şi cifrele pentru explorarea AV morfoscopice au grosimea (detaliu semnificativ) de 1’, lăţimea de 5’ şi înălţimea de 7’, după recomandarea Conferinţei Internaţionale de la Budapesta (1972). Nu toate literele şi cifrele presupun acelaşi grad de dificultate în recunoaştere. Aceeaşi conferinţă recomandă folosirea literelor DEFHKNOPRTU-

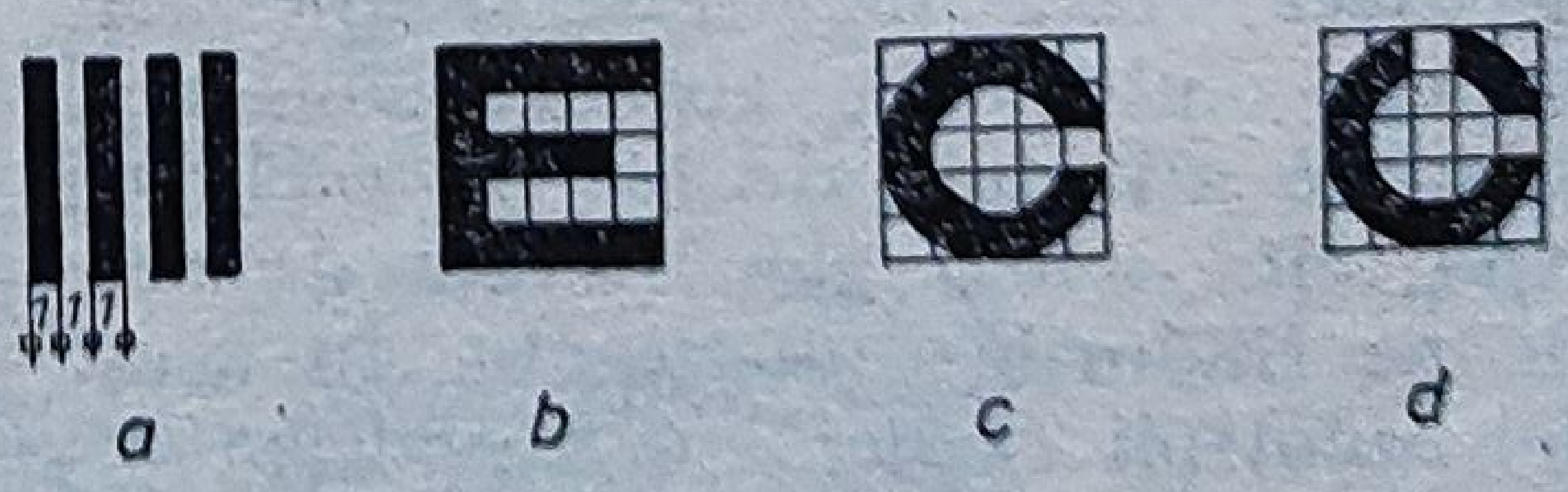


Fig. 4. — Mira Foucault, trident Snellen, inel Landolt, inel Ferree-Rand.

---

* Atunci cînd spaţiul este insuficient se pot folosi optotipii inversaţi: bolnavul, aşezat alături de optotip îl priveşte printr-o oglindă de calitate, plasată la 2,5–3 m.

** *foot* = 30,5 cm.

*** *inch* = 2,54 cm.

X Z și a cifrelor 0, 2, 3, 4, 6, 7, 9, așezate într-o ordine greu de memorat. Deși explorează tot AV morfoscopică, optotipii cu desene de animale sau de obiecte uzuale destinate copiilor mici nu au fost încă standardizați, oferind informații utile dar mai puțin precise.

Distanța între testele aceluiași rînd ca și între rînduri nu este standardizată în optotipii clasici; de asemenea nici numărul testelor pe fiecare rînd nu este constant. Ca urmare, efectele de interacțiune pentru contur vor fi nule sau minime pentru primele rînduri care conțin 1—2 teste și vor fi mai mari pentru ultimele rînduri; totuși nivelul maxim nu va fi atins deoarece, față de dimensiunile lor, testele ultimelor rînduri sînt mai spațiate atît față de testele aceluiași rînd, cît — mai ales — față de cele de pe rîndurile învecinate. În acest fel optotipii clasici vor înregistra rezultate superioare realității, în special în ambliopia funcțională.

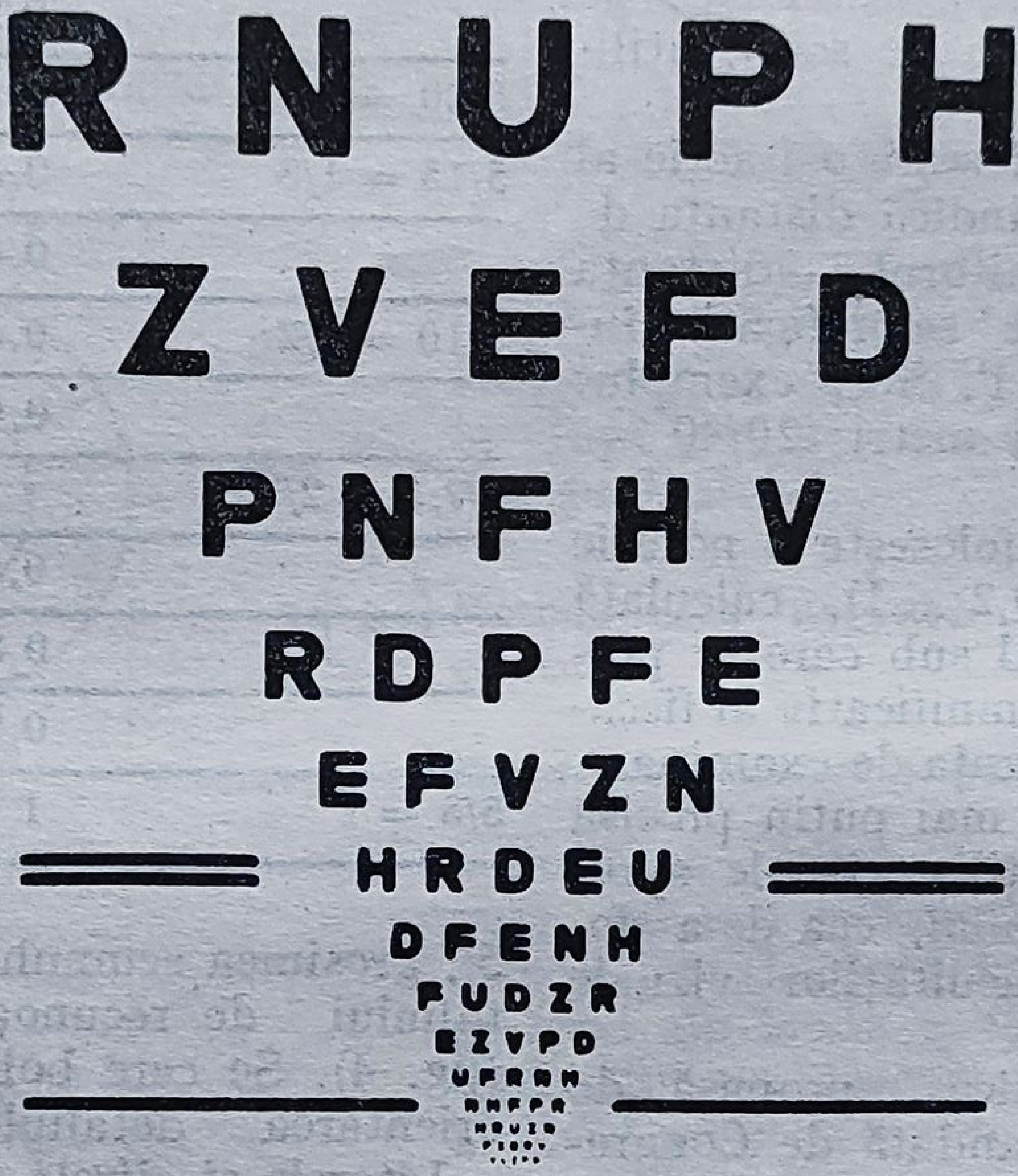


Fig. 5. — Optotip Bailey-Lovie.

Pentru a corecta acest efect, Bailey și Lovie (1976) au propus optotipul care le poartă numele, caracterizat printr-un număr constant de teste pe fiecare rînd și printr-o scară logaritmică (din 0,1 în 0,1 unități logaritmice), atît pentru dimensiunea testelor, cît și pentru distanța între teste și între rînduri (fig. 5). Treptele de mărime nu vor mai corespunde cu cele clasice (tabelul II).

Din punctul de vedere al realizării practice, optotipii pot fi desenați, retroiluminați sau proiectați pe un ecran.

Indiferent de tip, iluminarea fondului trebuie să fie fotopică (între 150 și 670 cd/m^2); o atenție deosebită trebuie arătată vîrstnicilor, care manifestă o scădere a sensibilității retiniene cu vîrsta și necesită pentru recunoașterea vizuală, în lumină mezopică, o dublare a intensității la fiecare 13 ani de vîrstă adultă. Oricînd este necesară examinarea AV în con-

TABELUL II

Treptele de mărime ale optotipului Bailey-Lovie

Acuitate vizuală		
Sistem metric		Unit./log.
Clasic	Bailey-Lovie	
1/10	6/60	1
1/8	6/48	0,9
1/6,33	6/38	0,8
1/5	6/30	0,7
1/4	6/24	0,6
1/3,166	6/19	0,5
1/2,5	6/15	0,4
1/2	6/12	0,3
2/3,18	6/9,5	0,2
2/2,25	6/7,5	0,1
1	6/6	0

diţii mezopice, se vor utiliza diafragme sau filtre interpuse şi nu dispozitive cu reostat, căci, modificînd „căldura" filamentului, se introduc variabile cromatice.

Contrastul test-fond trebuie să fie ridicat (85—95%). Influenţa acestui parametru creşte cu vîrsta.

Lumina înconjurătoare nu trebuie să depăşească 30—40% din cea a fondului, dar nici să nu scadă sub 20% din această valoare. Studii experimentale au arătat însă că oscilaţii de la 10 la 125% faţă de lumina fondului nu influenţează AV cu condiţia ca diametrul pupilei să nu depăşească limitele de 2,5—6 mm. Orice rază parazită trebuie înlăturată, eventual cu un mic paravan. La optotipii iluminaţi din exterior, sursa trebuie astfel plasată încît să evite formarea reflexelor.

Dispozitivele care permit proiectarea telecomandată a testelor sînt de preferat (fig. 6). Ele evită posibilităţile de memorizare a testelor, permit o combinaţie practic nelimitată de teste precum şi proiectarea fie a unor teste izolate — utilă la vîrstnici, fie a unor teste grupate — pentru evidenţierea dificultăţilor de separaţie. Proiectoarele cu zoom înlocuiesc treptele clasice de mărime ale testelor cu o modificare continuă a dimensiunilor, dar au ca dezavantaj introducerea unei variabile majore în nivelul de strălucire al imaginilor proiectate.

Indiferent de tip, bolnavul ocluzează ochiul congener, fără a-l apăsa şi citeşte de sus în jos testele optotipului plasat la înălţimea ochiului, într-o zonă liniştită a camerei, pe un perete fără ferestre. AV este reprezentată de cifra sau fracţia care defineşte ordinea de mărime a ultimului rînd citit în proporţie de cel puţin 75V; unii indică în paranteză şi numărul testelor citite eronat. Spre exemplu AV = 1/4 (—2) sau 5/20 (fără E.R.) sau 0,25 i (incomplet).

Dacă subiectul nu distinge nici testele primului rînd, el este apropiat

B.C.U. "M. EMINESCU" IASI

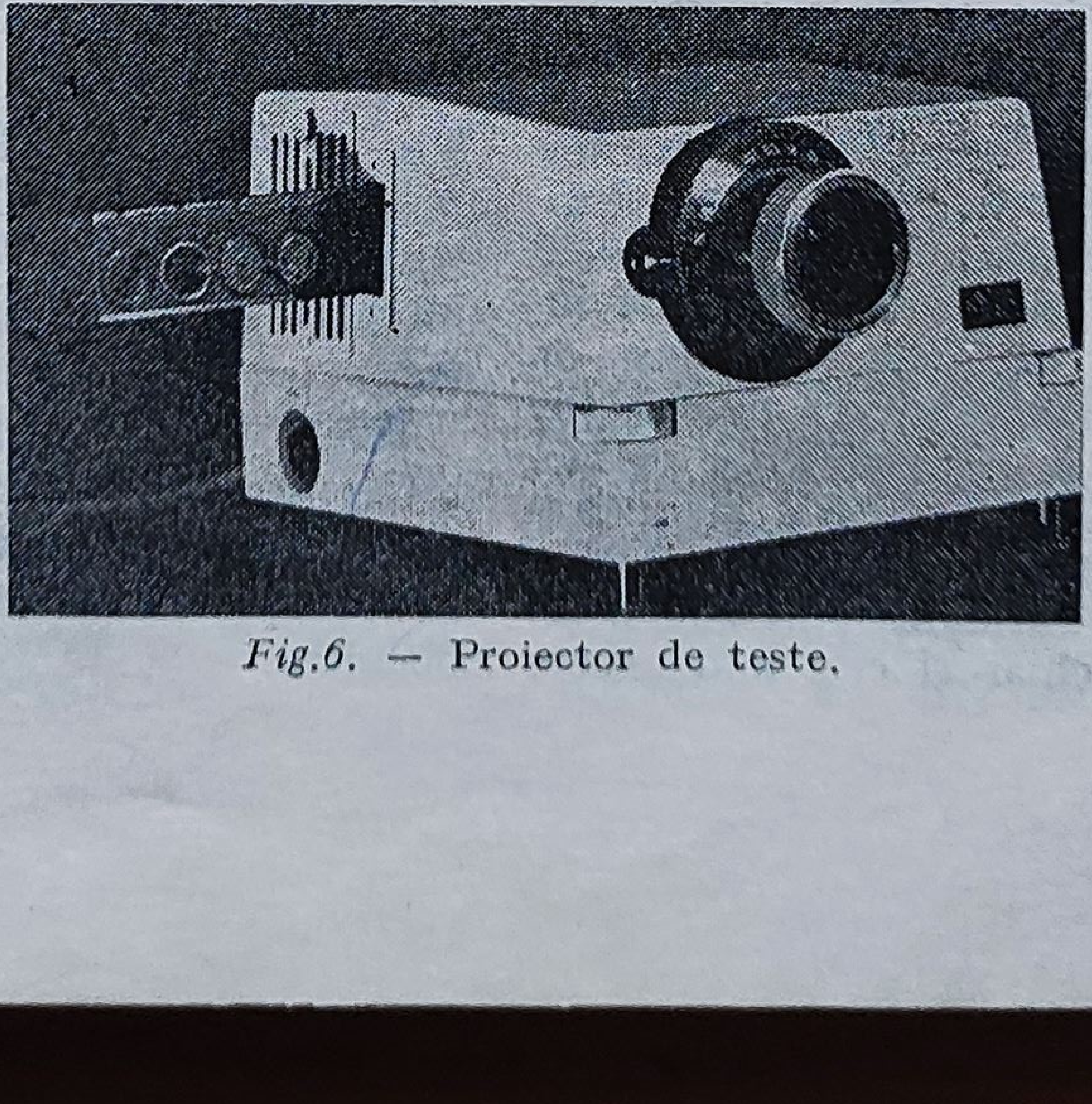


Fig.6. — Proiector de teste.

de optotip pînă cînd, spre exemplu la 2 m le poate citi: AV va fi 2/50 = 1/25 = 0,04. Ca o alternativă se cere bolnavului să numere degetele examinatorului, a căror grosime se apropie de cea a testelor de pe primul rînd: se notează n.d. (numără degetele) la 2 m.

Optotipul Bailey-Lovie are avantajul simplificării scorurilor mai mici de 6/60: dacă ne apropiem de optotip cu 1 unit. log., dimensiunea testului crește tot cu atît; spre exemplu, la 4,8 m, 6/60 devine 6/75, la 3,8 — 6/95, la 3 m — 6/120, iar la 1,2 m — 6/300.

Pentru acuități mai slabe de 1/50, treptele de mărime vor fi: numără degetele (n.d.) la... cm, percepe mișcările mîinii (p.m.m.) la ... cm, percepe lumina (p.l.) cu proiecție luminoasă sigură sau nesigură în anume cadran și, în sfîrșit, fără percepție luminoasă (f.p.l.).

În scop medico-legal, pentru stabilirea gradului unei infirmități, a fost întocmită scara eficienței vizuale, ale cărei trepte corespund cu cele înregistrate la explorarea AV (tabelul III). Din punct de vedere medico-legal este bine ca măsurarea AV să preceadă orice alt examen sau manevră pe ochi, pe care bolnavul să o poată incrimina ca legată de pierderea vizuală.

Optotipi pentru măsurarea AV la aproape

AV la aproape este un parametru esențial în viața omului modern. Măsurătorile sînt însă mai puțin reproductibile (coeficient de corelație 0,75—0,78), fiind în mai mare măsură influențate de diametrul pupilar, de nivelul de iluminare, de necesitățile acomodative și de viciile de refracție decît măsurătorile AV la distanță (coeficient de corelație 0,95—0,97). Aceste variabile pun sub semnul îndoielii chiar și cele mai exacte reduceri proporționale ale optotipului de distanță pentru a fi utilizat la lucrul aproape. Astfel se explică numărul mare de autori care au propus fiecare optotipul pe care îl consideră superior celorlalte.

TABELUL III

Eficiența vizuală

AV	Eficiența vizuală %	
	departe (Snell-Sterling)	aproape (A.M.A.)
2	109	
1	100	100
0,8	96	
0,67	91	
0,6		95
0,5	84	90
0,4	76	50
0,33	70	40
0,2	49	12
0,15		10
0,1	20	
0,05	3	

Un bun optotip pentru aproape trebuie să fie bazat pe principiul unghiului vizual minim de rezoluție de 1′, să fie tipărit pe o foaie mată sau cu luciu minim, să prezinte un contrast superior, să prezinte fie litere și cifre separate (fig. 7), fie — pentru a simula necesitățile curente ale lucrului aproape — fragmente de texte.

Unele tipuri prezintă și cadranul astigmat, testul de acomodație, testul bicolor roșu-verde și un test polaroid pentru cercetarea vederii binoculare.

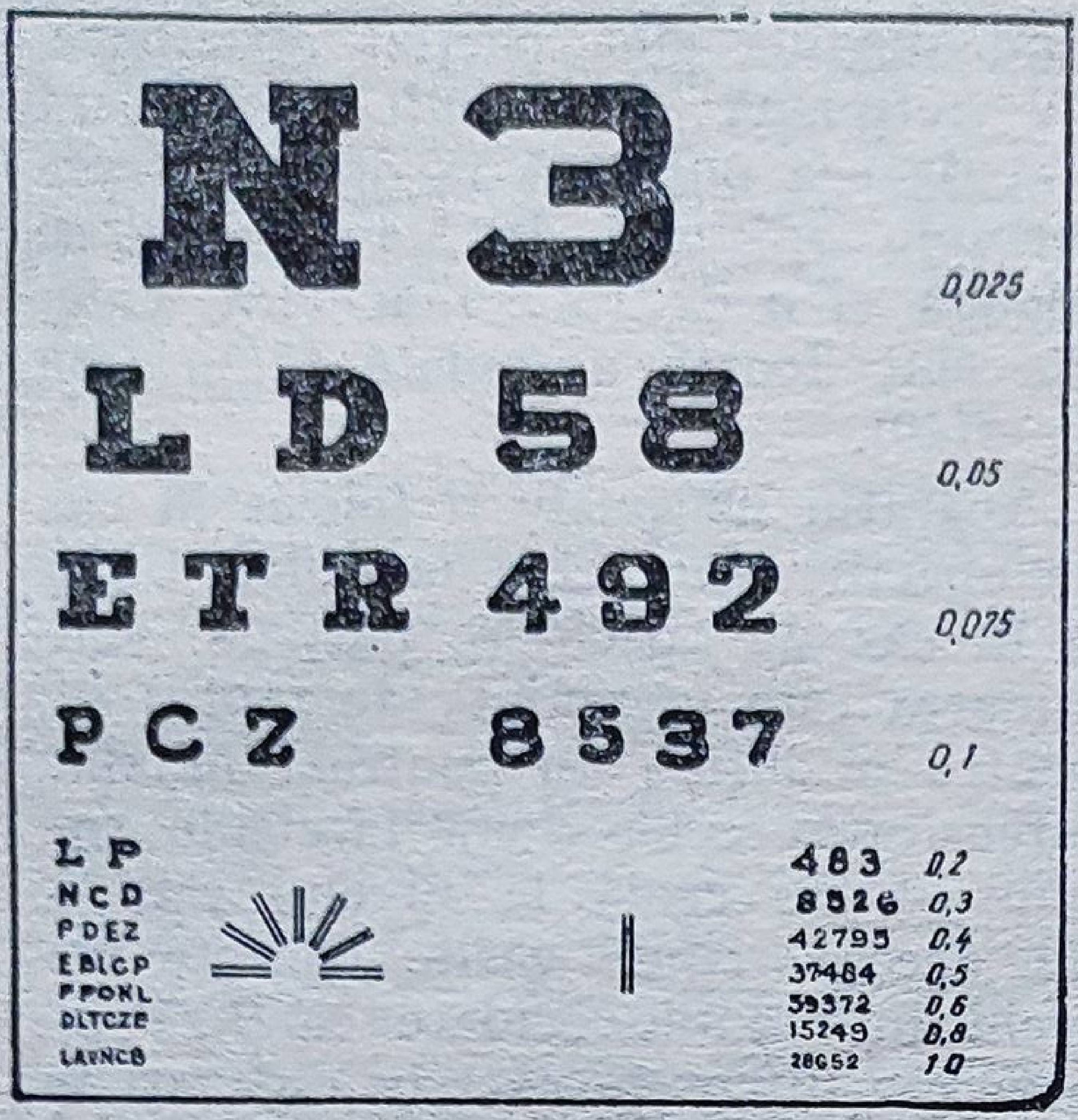


Fig. 7. — Optotip pentru vederea de aproape cu test de acomodație și ecran astigmat.

Prima încercare de standardizare a fost făcută de Eduard Jaeger (1854); optotipul său însă nu a fost întocmit după criterii unghiulare ci, mai mult, după caracterele tipografice de care dispunea editorul.

În prezent există numeroase sisteme de notație pentru treptele de mărime ale caracterelor: sistemul metric Snellen, sistemul zecimal, sistemul tipografic pe puncte, sistemul Jaeger, sistemul Parinaud. Astfel, pentru AV = 1 = 33/33 corespund 3 puncte în sistemul tipografic, Jaeger 1 + și Parinaud 2, iar pentru AV = 0,12 = 33/264 corespund 24 puncte și Jaeger 14.

Indiferent de optotip sau de sistemul de notație, examenul trebuie efectuat în condiții bune de iluminare, de obicei într-o proporție de pînă la 300% față de lumina camerei. Unele tipuri rezolvă această problemă printr-un sistem de iluminare inclus.

Poziția, ca și distanța de examinare, este cea a cititului sau cea legată de sfera de ocupații în care pacientul se simte deficitar și simte nevoia unui ajutor optic.

Ca și în determinarea AV la distanță, fiecare ochi este examinat separat, procedînd întîi la măsurarea AV brute, apoi la cea cu corecție optică și, în final, la măsurarea acuității în vederea binoculară.

*

Cîteva cuvinte despre explorarea AV la copiii între 2 și 5—6 ani, caracterizați printr-o cooperare dificilă sau instabilă:

- copilul trebuie învățat acasă să răspundă corect, cu un test E sau C desenat de părinți; în cazuri dificile, i se oferă copilului o jucărie în formă de E sau C pe care trebuie să o întoarcă în aceeași direcție cu cea arătată;
- explorarea trebuie să fie făcută în joacă, nu trebuie să fie lungă și obositoare; acești copii sînt ușor de distras și pot să nu mai răspundă datorită pierderii interesului;
- copilul nu trebuie bruscat dacă nu răspunde; explorarea poate fi continuată în altă ședință;
- copilul trebuie observat în timpul explorării pentru a nu permite tendința de a privi pe lîngă ocluzor cu ochiul bun sau de a strînge ochii (fanta falsifică rezultatul);

— testele nu trebuie prezentate izolate, ci grupate în rînduri: în ambliopia *ex anopsia* AV poate fi 5/10 în prima eventualitate și 5/50 în cea de-a doua; folosirea optotipului Bailey-Lovie este de preferat.

Metode de atestare calitativă a valorii retinei maculare

Aceste metode sînt indicate atunci cînd — înainte de a decide o intervenție chirurgicală asupra unor medii opacifiate — dorim să apreciem prognosticul vizual postoperator. În acest caz existența sau nu a proiecției luminoase nu este suficientă.

Viziometrul Lotmar

Instrumentul este bazat pe fenomenul franjurilor de interferență Young. Atunci cînd în pupilă sînt focalizate două fascicule coerente de lumină monocromatică, razele divergente în vitros vor forma un sistem de franjuri de interferență (fig.8) al căror grad de spațiere angulară va fi dat de formula λ/a, în care λ este lungimea de unde și a — separarea celor două focare în planul pupilar. În aceste condiții subiectul percepe o margine de grilaj alb-negru, cu profil de intensitate sinusoidal (trecerea de la alb-negru se face prin tonuri progresive de gri). Distanța între două vîrfuri este spre exemplu de 2 minute arc de cerc (unghi minim de rezoluție: 1′) atunci cînd se folosește un laser de 623 nm, iar distanța dintre cele două focare este de 1,07 mm. Aparatul permite atît modificarea deschiderii angulare, cît și orientarea franjurilor (vertical sau oblic). Aparatul poate fi anexat ușor la lampa cu fantă.

Se cere bolnavului să indice orientarea franjurilor, crescînd progresiv spațierea angulară a grilajului.

Cum se creează o imagine în planul pupilar, se realizează condițiile unei „vederi maxwelliene" caracterizată printr-o mare profunzime a focarului. Cînd mediile sînt transparente, această AV numită „retiniană" indică valoarea maximă care poate fi obținută cu o corecție optică perfectă.

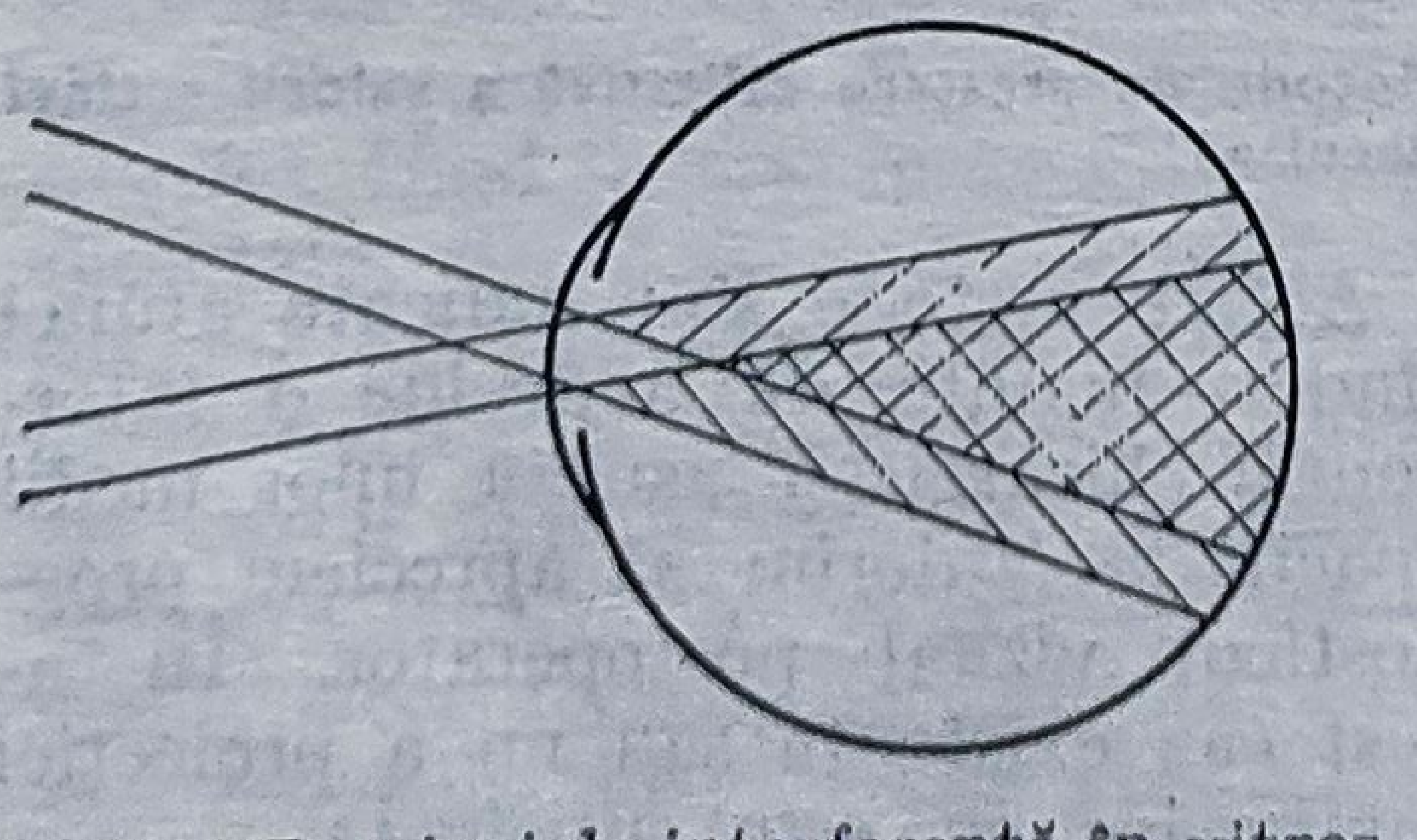


Fig. 8. — Franjuri de interferență în vitros.

Cînd mediile sînt parțial opacifiate, AV retiniană este mult superioară față de cea obținută la optotip (spre exemplu 5/5 față de 5/40); dacă se adaugă și o distrofie maculară, valorile sînt foarte apropiate (5/30 față de 5/40).

Aparatul nu poate fi folosit în caz de opacifiere totală a mediilor. Chiar și în caz de opacifiere parțială, examinarea este îngreuiată de faptul că, pentru a obține un contrast maxim, intensitatea celor două fascicule trebuie să fie egală la nivelul retinei. De aceea trebuie găsite traiecte perechi în mediile oculare care să nu genereze diferențe excesiv de mari în intensitatea celor două fascicule.

Pe lîngă opacifierea totală a mediilor, ambliopia funcțională reprezintă o a doua cauză majoră de eroare: rezultatele la viziometru sînt net superioare realității, probabil datorită faptului că recunoașterea imaginii grilajate și a orientării ei poate fi făcută de retina extramaculară (cîmp $\geq 4^{\circ}$) în timp ce recunoașterea unor semne complexe, precum literele și cifrele, necesită folosirea foveolei (cîmp $\leq 1^{\circ} 20'$).

Fenomene entoptice retiniene

Umbra vaselor retiniene poate fi percepută cu condiția ca aceasta să fie proiectată pe alte zone senzoriale decît cele pe care este proiectată în mod obișnuit, zone care s-au adaptat la acest tipar de iluminare.

Condiția este îndeplinită dacă se proiectează un fascicul subțire de lumină sau dacă se aplică vîrful unui transiluminator pe pielea palpebrală lîngă cantus sau direct pe conjunctivă și se imprimă oscilații pentru a preveni adaptarea locală. Arborele vascular este vizualizat de obicei ca o rețea neagră pe fond roșu, centrată de pata oarbă pe care bolnavii o proiectează în cîmpul temporal. Testul nu oferă însă nici o informație asupra ariei avasculare a foveei; în plus, o parte din bolnavi vor avea dificultăți de înțelegere a probei.

Proba maculară Mawas

Se așază o lentilă Maddox orientată — spre exemplu — orizontal în fața ochiului explorat care privește spre o sursă de lumină puternică. Ochiul congener este ocluzat. Bolnavul va percepe o linie roșie verticală formată din fragmente juxtapuse, pe care trebuie să o descrie; dacă linia este dreaptă și aproape continuă sînt toate șansele ca retina maculară să fie normală; dacă în porțiunea mijlocie linia este ondulată sau are porțiuni lipsă, retina maculară poate prezenta leziuni degenerative de tip edematos sau, respectiv, atrofic. Pentru ca bolnavul să înțeleagă proba, se începe explorarea pe ochiul bun. Proba este de cele mai multe ori impracticabilă în cataracta matură.

② Metode care nu necesita cooperarea pacientului

Metode calitative

La copiii foarte mici (3 luni-2 ani) se proiectează lumina în fiecare ochi succesiv. Dacă fixează central și stabil, AV a ochiului testat poate fi considerată, în mare, normală. Dacă fixația este stabilă, dar excentrică, AV este probabil slabă. Dacă fixația nu este nici centrală, nici stabilă, AV este cu certitudine foarte slabă.

Metode cantitative

Metoda potențialului vizual evocat

Se prezintă bolnavului tipare spațiale de dimensiuni progresive și se măsoară modificările apărute pe electroencefalogramă. Cînd tiparul spațial este prea mic pentru a fi observat, nu apar modificări pe EEG. În cele mai sofisticate modele, stimulul constă numai în schimbarea distribuției luminoase în cadrul imaginii, fără modificări în cantitatea totală de lumină ce ajunge la ochi; spre exemplu: inversarea pătratelor albe și negre într-o tablă de șah sau înlocuirea unui fond uniform cu un grilaj cu același nivel de luminanță.

Metoda nistagmusului optocinetic + Buiuc .

Se încearcă provocarea acestui nistagmus cu ajutorul unor tambururi avînd detalii spațiale de dimensiuni progresive. Valoarea unghiulară a testelor la care apare nistagmusul oferă informații destul de precise asupra AV a pacientului.

Bibliografie

1. ADLERS' — *Physiology for the Eye*, Ed. Mosby, St. Louis, 1981.
2. BAILEY I.L., LOVIE J.E. — *New Design Principles for Visual Acuity Letter Charts*, Amer. J. Optom. Physiol. Opt., 1976, 53, 740—745.
3. BONAMOUR G. — *Ophtalmologie clinique*, Ed. Doin, Paris, 1969.
4. BUIUC S., JALOBCEASTÎI L. — *Oftalmologie practică*, Ed. Junimea, Iași, 1979.
5. CERNEA P., CONSTANTIN FLORICA — *Explorări funcționale în oftalmologie*, Ed. Junimea, Iași, 1975.
6. DUKE-ELDER S. — *System of Ophthalmology*, vol. II, Ed. Kimpton, Londra, 1967.
7. KEENEY A.U. — *Ocular Examination*, ed. a 2-a, Ed. Mosby, St. Louis, 1976.
8. LOTMAR W. — *Use of Moiré Fringes for Testing Visual Acuity of the Retina*, Appl. Opt., 1972, 11, 1 266—1 272.
9. SARAUX H., BIAIS B. — *Précis d'ophtalmologie*, Ed. Masson, Paris, 1969.
10. STEIN H.A., SLATT B. — *The Ophthalmic Assistant*, Ed. Mosby, Saint Louis, 1971.

EXPLORAREA SENSIBILITĂȚII LA CONTRAST

Definiție

Prin sensibilitate la contrast (SC) se înțelege capacitatea analizorului vizual de a percepe diferențe de luminozitate între plăji alăturate. SC este chiar expresia simțului luminos diferențial.

Precizarea este necesară deoarece și alte explorări funcționale par să aibă tangențe cu acest simț. Dacă AV măsoară — pe baza unor diferențe de luminozitate — pragul de întindere (cel mai mic test ce poate fi recunoscut cortical la nivel maxim de contrast), SC măsoară pragul de intensitate (cea mai mică diferență de luminozitate ce poate fi discriminată) și are prin aceasta asemănări principiale cu mijloacele de explorare a CV. Dar în timp ce ultimele încearcă să întocmească o hartă a sensibilității retiniene pe baza discriminării unor plăji limitate la cel mult 2° de unghi vizual, explorarea SC este un test funcțional global, care, prezentînd planșe ce acoperă între 30 și 50°, se adresează în același timp zonei maculare și celei extramaculare. Astfel, metoda investighează rapid întreaga gamă a performanțelor vizuale utile și acoperă o „zonă albă" în domeniul metodelor de apreciere cantitativă a nivelului de disconfort resimțit de bolnav: aceasta deoarece există subiecți indemni din punctul de vedere al testelor psihofiziologice convenționale (AV = 6/6, CV — normal) care acuză — uneori insistent — tulburări vizuale cauzatoare de anxietate (imagine clară, dar spălăcită și lipsită de relief, ca pe un ecran TV cu contrast minim).

Baze anatomofiziologice și fizice

Mediul vizual normal constă în obiecte de diferite orientări, niveluri de contrast și frecvențe spațiale. Pentru a explora posibilitățile aparatului vizual de a le recepta, se prezintă ochiului o succesiune de plăji cu luminozitate diferită (tipar grilajat), succesiune caracterizată prin:

— cantitate de lumină reflectată (reflectanță): planșele din figura 9 au reflectanță medie egală;

— contrast: diferența de luminozitate între zonele luminoase și întunecate. Contrastul poate fi exprimat cantitativ prin formula:

$$C = \frac{L\ Max - L\ min}{L\ Max + L\ min},$$

— profil: modul în care se face trecerea de la luminozitatea maximă la cea minimă. Profilul poate fi sinusoidal, cînd trecerea se face progresiv și rectangular, dacă trecerea se face brusc; în natură profilul sinusoidal este rar întîlnit:

— frecvență spațială: numărul de cicli pe grad de unghi vizual (c/g); în natură detaliile mai mari au frecvență spațială joasă, iar cele fine au frecvență spațială înaltă.

Citoarhitectonica și structura circuitelor neuronale ale aparatului vizual sînt înalt acordate la frecvență spațială și la orientare ceea ce le permite un randament optim în receptarea și transmiterea unor astfel de informații. Experiențele de neurofiziologie au dovedit că în cortex există celule care răspund numai la benzi înguste de frecvențe spațiale și mai viguros la un profil sinusoidal decît la unul rectangular. Această structurare pe frecvență și orientare s-a găsit și la nivelul diferitelor etaje ale căii optice, permițînd o grupare a populațiilor celulare în funcție de frecvența spațială (fig. 10). În același sens pledează și fenomenul adaptării la contrast: dacă un subiect privește la un tipar grilajat de contrast înalt mișcîndu-și ochii pentru a evi-

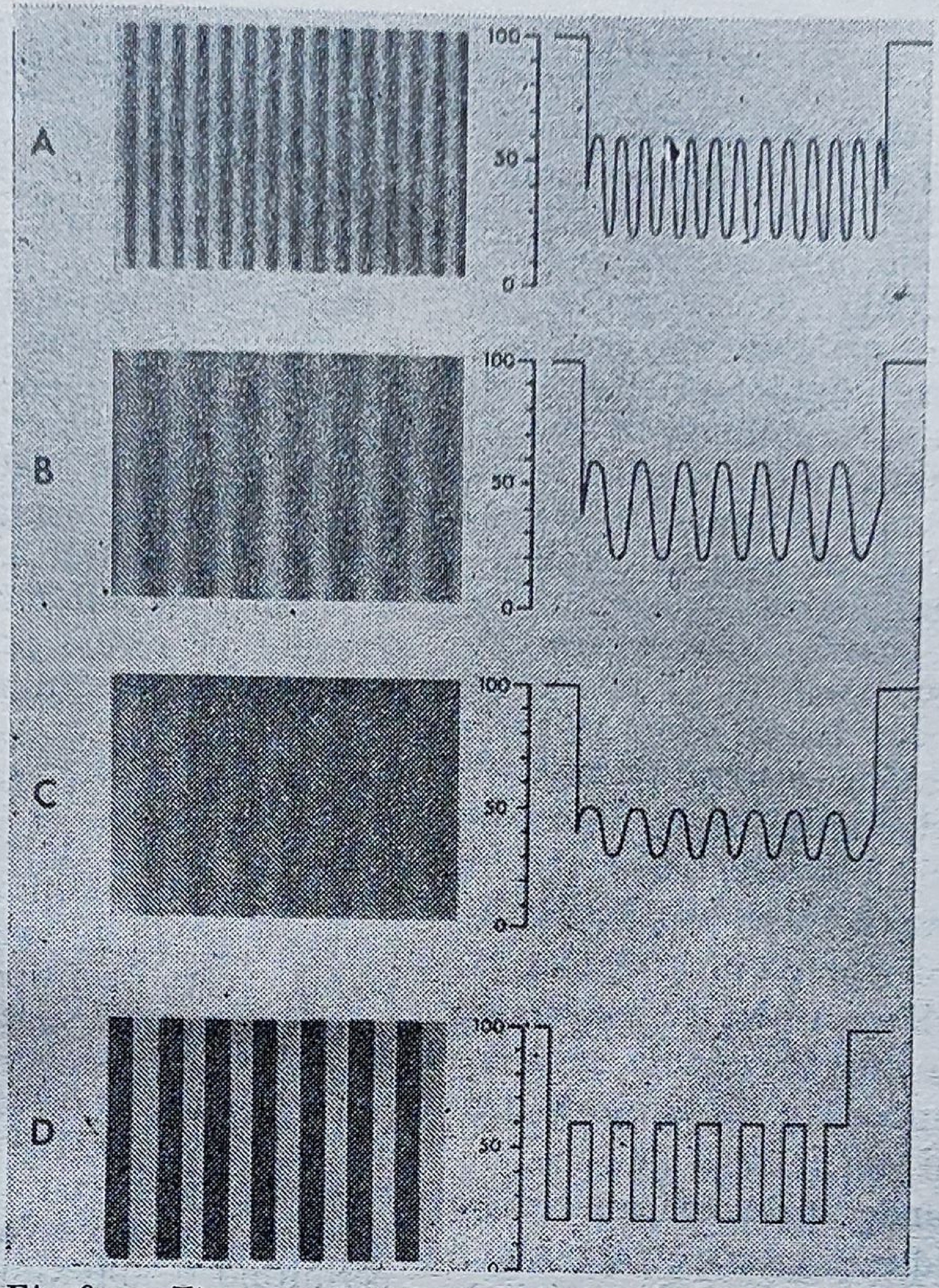


Fig. 9. — Tipare grilajate cu reflectanță medie egală.

ta formarea postimaginilor, sensibilitatea pentru acea frecvență spațială este temporar redusă, dar pentru alte frecvențe rămîne neinfluențată. Astfel s-a născut conceptul canalelor vizuale, fiecare transmițînd informații despre o anumită bandă de frecvență spațială, cele care pleacă de la retina foveală fiind specializate pentru frecvențe înalte, iar canalele ce pleacă de la retina extrafoveală pentru frecvențe din ce în ce mai joase.

De aceea se admite în prezent că SC permite analiza eficienței transferului de informație vizuală în lungul căii optice.

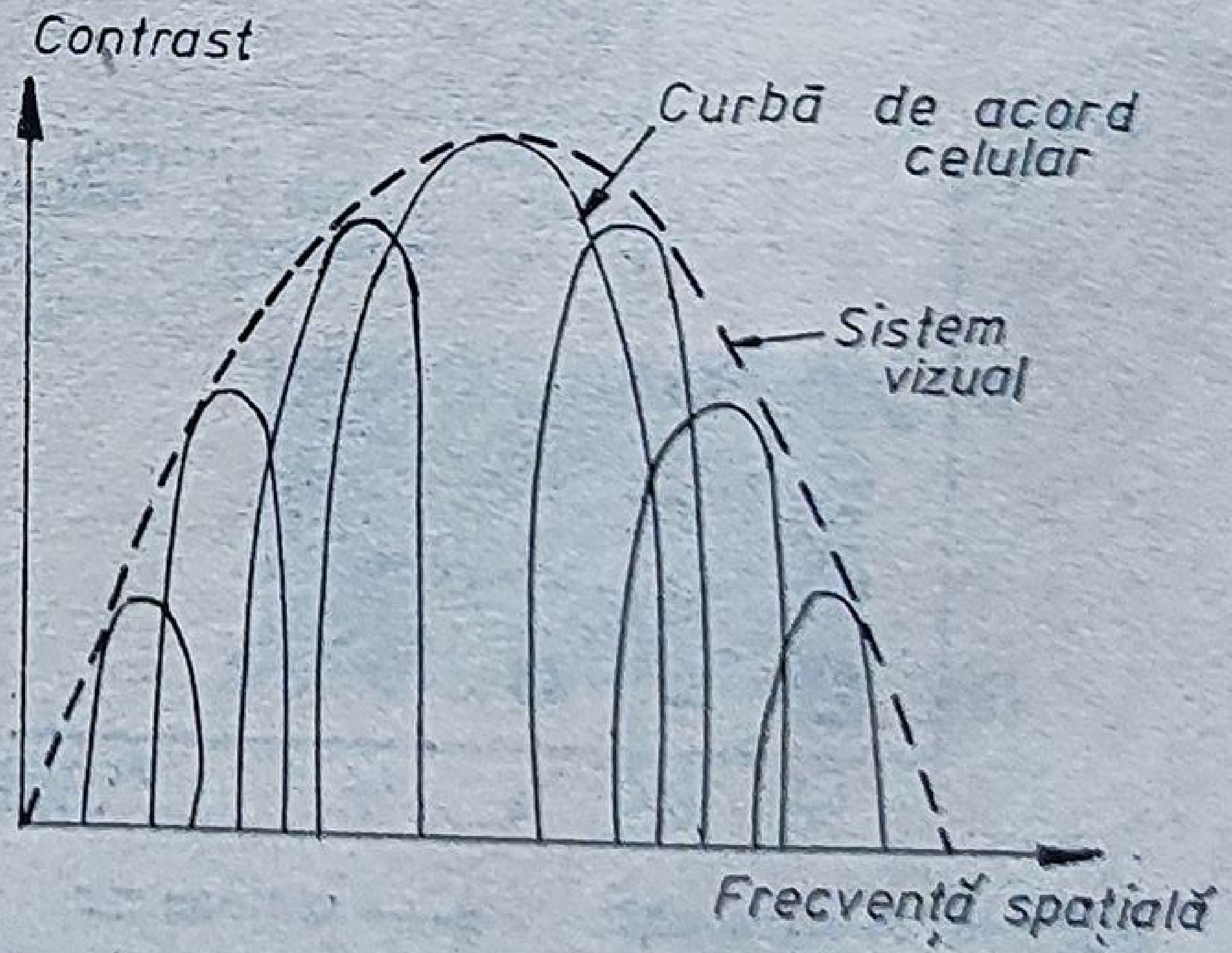


Fig.10. — Gruparea populațiilor celulare în funcție de frecvența spațială.

Principii

Explorarea SC măsoară performanţa vizuală după principiul audiometriei, folosind în loc de frecvenţa temporală şi de intensitatea sonoră, frecvenţa spaţială şi contrastul: se prezintă tipare grilajate cu grad variat de spaţiere unghiulară şi cu contrast progresiv, stabilindu-se pragul la contrast în funcţie de frecvenţa spaţială. Inversul pragului este măsura sensibilităţii la contrast, care — plasată într-un sistem de axe rectangulare — va genera curba sensibilităţii la contrast. Dacă în loc de tipare grilajate se vor folosi serii de teste pentru AV avînd pentru fiecare dimensiune a detaliului de recunoaştere (frecvenţă spaţială) un contrast progresiv, diferenţa între amploarea informaţiilor oferite de investigarea SC şi sărăcia celor permise de măsurarea AV devine evidentă: prima se adresează unei suprafeţe, în timp ce ultima unei linii (fig. 11).

Punctul unde, prin extrapolare, o curbă individuală intersectează abscisa dă valoarea frecvenţei spaţiale la care tiparul grilajat poate fi recunoscut numai la contrast de 100%. Acest punct pe curbă corespunde AV determinată la optotip în cazul respectiv. Continuînd comparaţia cu teste audiometrice, acest punct ar corespunde celui mai înalt ton auzit.

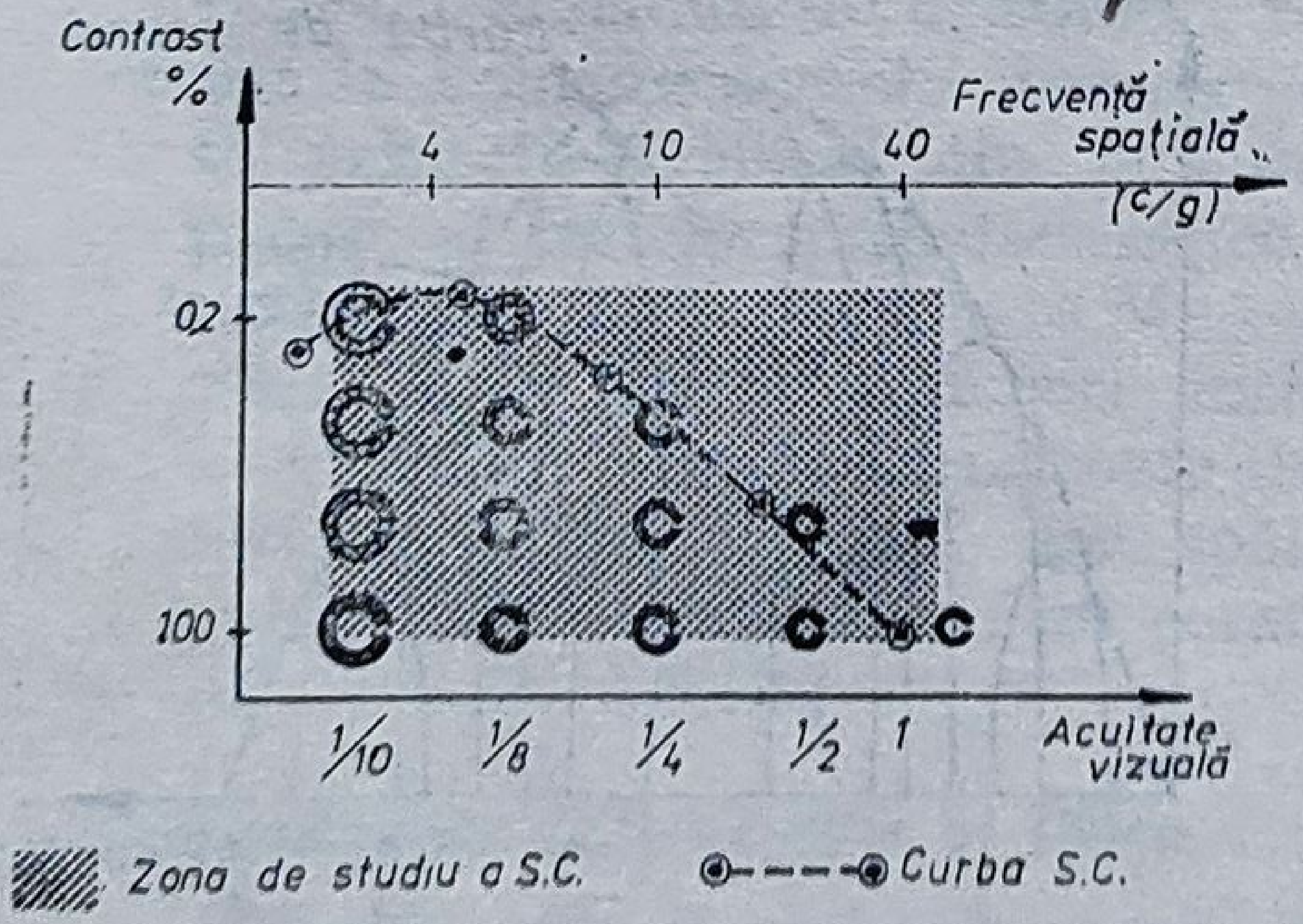


Fig. 11. — Sensibilitatea la contrast şi acuitatea vizuală.

Metode de examinare

Pentru a spori gradul de dificultate în recunoaştere s-au ales tipare grilajate cu profil sinusoidal. Aceste tipare pot fi prezentate sub forma unor imprimate, testul Arden fiind cel mai cunoscut, sub forma unor imagini realizate prin mijloace electronice pe un ecran TV şi sub forma unor imagini generate pe retină prin fenomenul de interferenţă laser în vitros.

Testul Arden

Testul constă într-o broşură care conţine 7 planşe dintre care 6 diagnostice şi 1 de acomodare. Prima planşă, care conţine un tipar grilajat cu frecvenţă spaţială înaltă (10—50 c/g) şi cu contrast înalt (30—100%), poate fi observat de toţi subiecţii, fiind destinat acomodării cu necesităţile testului; în acelaşi timp, planşa explorează extremitatea dreaptă a curbei permiţînd o aproximare rapidă a AV fără alte echipamente. Planşele 2—7, diagnostice, sînt astfel realizate încît la o distanţă de examinare de 57 cm, frecvenţa spaţială creşte de la 0,2 la 6,4 c/g cu pas de o octavă, dublînd frecvenţa la planşe succesive. Contrastul pe fiecare planşă creşte de sus în jos, acoperind aproximativ 1,76 unităţi logaritmice (UL). Pentru uşurinţa interpretării, pe marginea fiecărei planşe există o scală arbitrară de 20 de diviziuni: contrastul corespunzător gradaţiei zero este sub valoarea prag normală, iar cel corespunzător gradaţiei 20 este vizibil pentru toţi subiecţii normali (fig. 12).

Explorarea se desfăşoară în condiţii de iluminat fotopic, acoperind planşa cu un carton ce are o reflectanţă medie identică: se retrage cartonul

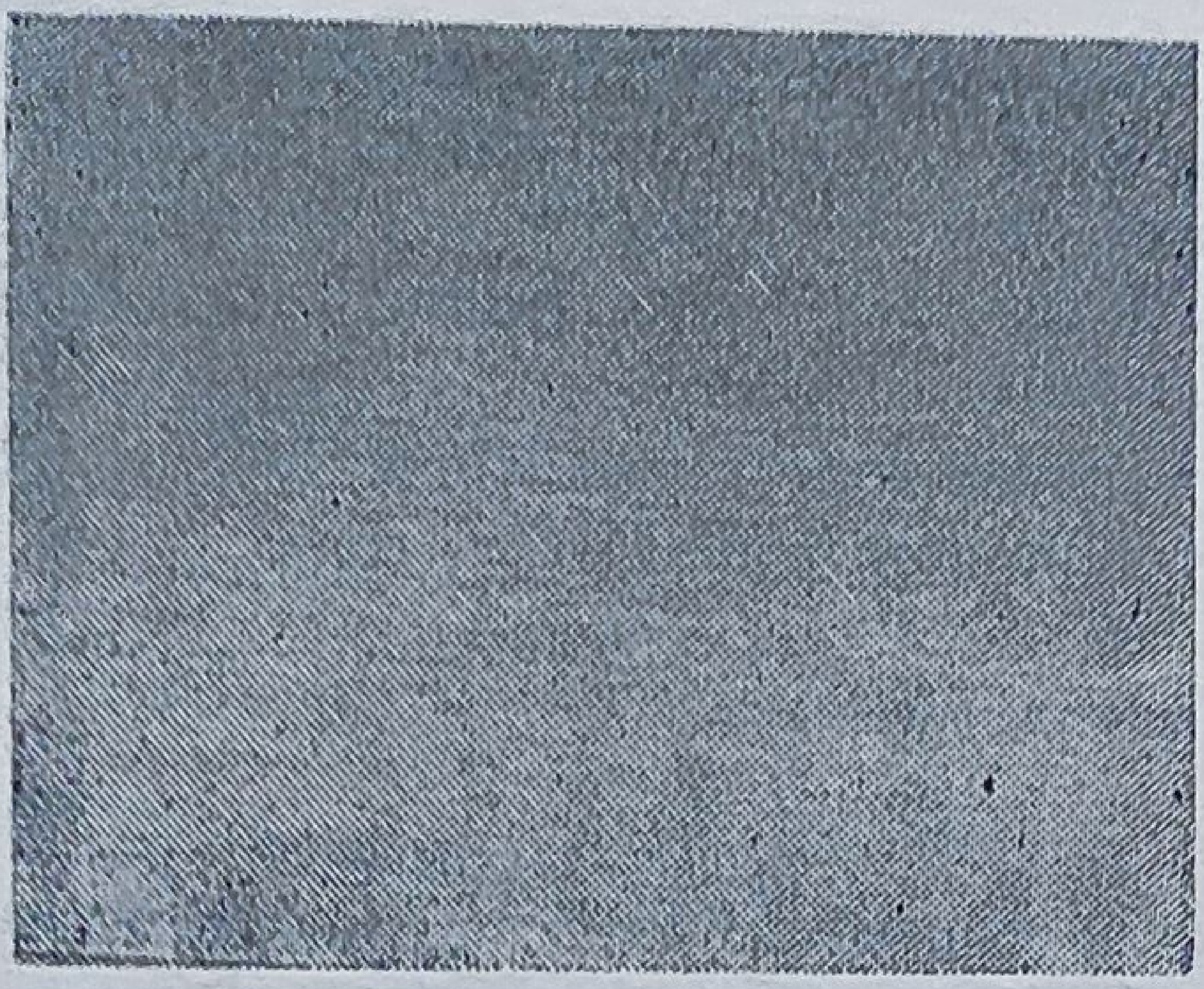


Fig.12. — Testul Arden.

de sus în jos cu viteză de o gradație pe secundă pînă cînd bolnavul observă tiparul; gradația corespunzătoare reprezintă scorul individual pentru acea planșă. Dacă tiparul nu este observat după descoperirea întregii planșe se acordă un scor arbitrar de 25.

Pentru a crește specificitatea testului, unii autori au imaginat teste de alegere forțată în care pacientul trebuie să aleagă între 2—4 plăji pe cea care conține un tipar grilajat și să-i indice orientarea. Sînt tehnici mai precise, dar care durează mult timp.

Metode electronice

Aceste metode permit măsurarea pragului la contrast în decibeli (1 dB = a zecea parte dintr-o unitate logaritmică de contrast). Cu ajutorul acestor metode devine posibilă o evaluare a sensibilității la contrast pentru condiții particulare de intensitate luminoasă, de culoare, de excentricitate a prezentării sau chiar de mișcare a imaginii. Rezultatele obținute permit trasarea unei curbe a sensibilității la contrast.

Este posibilă și o apreciere cantitativă a cîștigului sau pierderii în funcția vizuală prin calcul procentual raportat la valoarea medie normală pentru frecvența spațială respectivă:

$$G = 10 \log \frac{\text{prag subiect testat}}{\text{prag mediu normal}}$$

Graficul care sintetizează rezultatele acestui calcul pentru toate frecvențele se numește vizuogramă (fig. 13).

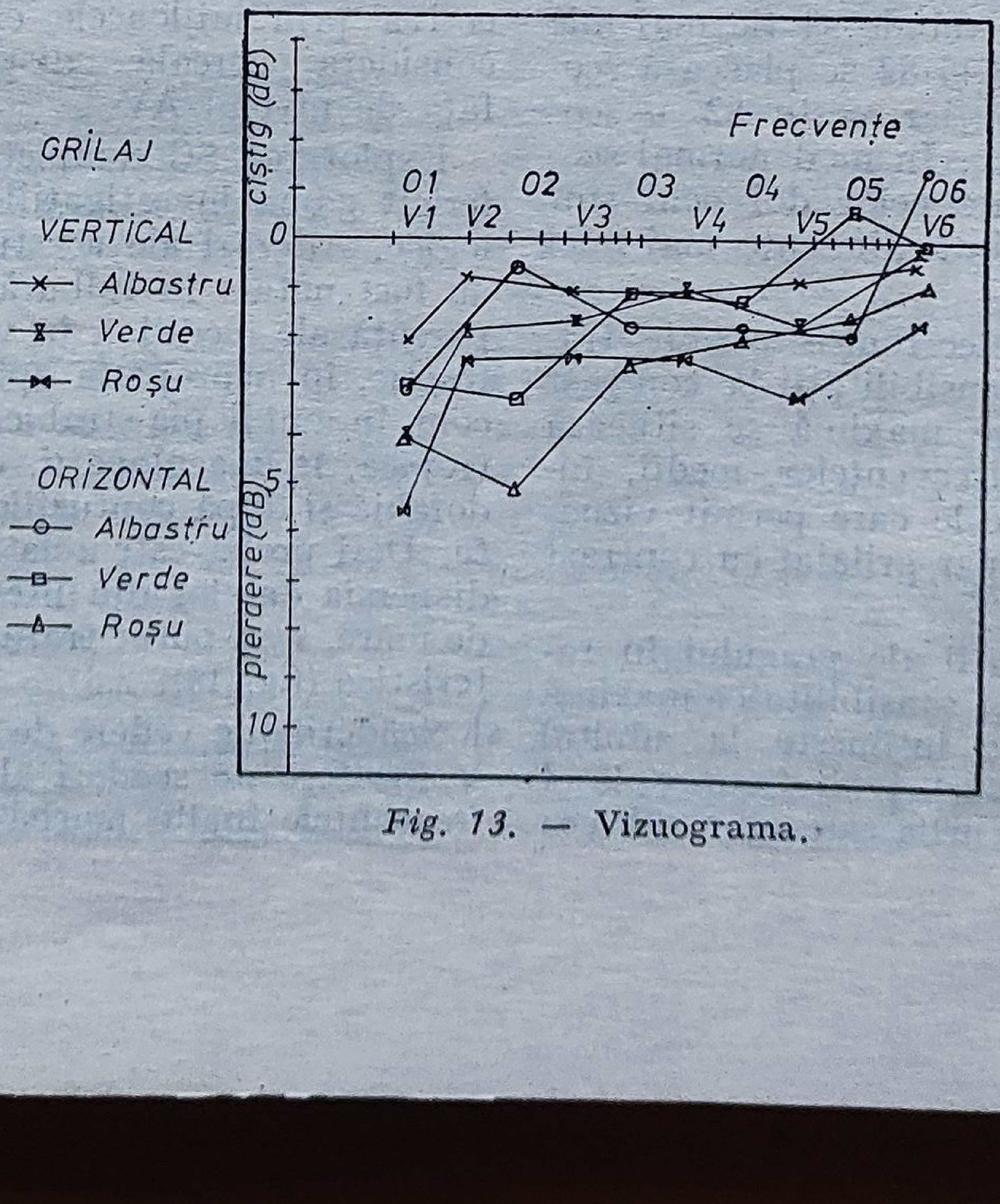


Fig. 13. — Vizuograma.

Tehnici de interferență

Tiparul grilajat este generat direct pe retină cu ajutorul unui aparat ce induce franjuri de interferență laser în vitros. Aparatul, numit viziometrul Lotmar (descris la capitolul mijloacelor de explorare a AV) permite *bypass*-area sistemului optic: atunci cînd franjurii au o frecvență spațială joasă, sub 1 c/g, percepția lor nu mai este influențată de defocalizarea sistemului (la o frecvență de 0,2 c/g percepția nu este influențată nici chiar de o defocalizare de ±15 D). Aparatul permite o apreciere cantitativă a valorii compartimentului neurosenzorial al aparatului vizual, cu alte cuvinte permite prognozarea AV maxime ce poate fi obținută după compensarea deficiențelor compartimentului optic (chirurgia tulburărilor de transparență, corecția optică).

Rezultate

Rezultate normale

La testul Arden, scorul normal al fiecărei planșe nu trebuie să fie mai mare de 16, iar scorul total rezultat din adunarea scorurilor celor 6 planșe diagnostice trebuie să fie mai mic de 78. Între 78 și 82 se plasează scorurile suspecte, iar peste 82 — scorurile patologice. În mod normal scorurile totale ale celor doi ochi sînt egale sau prezintă diferențe mai mici de 11.

Metodele electronice permit trasarea curbei sensibilității la contrast a cărei valoare maximă se situează în domeniul frecvențelor medii, între 3—5 c/g, cele care permit vizualizarea unui tipar grilajat cu contrast minim de 0,3%.

Există variații ale pragului în raport cu vîrsta: sensibilitatea maximă la contrast se întîlnește la adultul tînăr, vîrful curbei situîndu-se la 4 c/g. La copii curba este ușor sub cea a adultului, la toate frecvențele. După 40 de ani vîrful curbei se deplasează spre 2 c/g în paralel cu o ușoară depresie a SC la frecvențele medii și înalte.

Vizuograma normală prezintă o linie apropiată de linia zero.

Rezultate patologice

Valoarea explorării acestui parametru constă în informațiile pe care le oferă în stadiile incipiente ale unor afecțiuni variate pentru care explorările clasice rămîn tăcute. Ca o regulă generală, oricînd vor fi afectate numai sau preferențial frecvențele medii și joase va rezulta, în ciuda unei AV aproape normale, o deteriorare calitativă a vieții bolnavului, mai ales în condițiile aglomerației și ale variațiilor atmosferice. Acum, în funcție de densitatea traficului și de nivelul de iluminare, mereu alte porțiuni ale mediului vizual în mișcare vor ajunge să-și suprapună imaginea conturului pe frecvența afectată și vor fi văzute șters, fără relief. Va rezulta o anxietate cu atît mai mare cu cît oftalmologul de la care se așteaptă alinarea suferinței, neputînd-o obiectiva prin mijloacele clasice, o va considera nereală, disproporționată față de nivelul AV.

Explorarea SC completează în mod fericit gama investigațiilor psihofiziologice. Alterări ale acestui parametru au fost notate în tulburările de transparență ale mediilor, în viciile de refracție, în neuropatia optică, în glaucom, în ambliopia strabică și anizometropică, în maculopatii, diabet, pseudofakie și după contuziile oculare forte. Deși proba este relativ recentă și dispersia datelor din literatură destul de mare, s-au putut trasa curbe caracteristice (fig. 14).

1) Scăderile de vedere de cauză optică se însoțesc de scăderi ale SC pentru frecvențele înalte (curba B) 2) Tulbu-

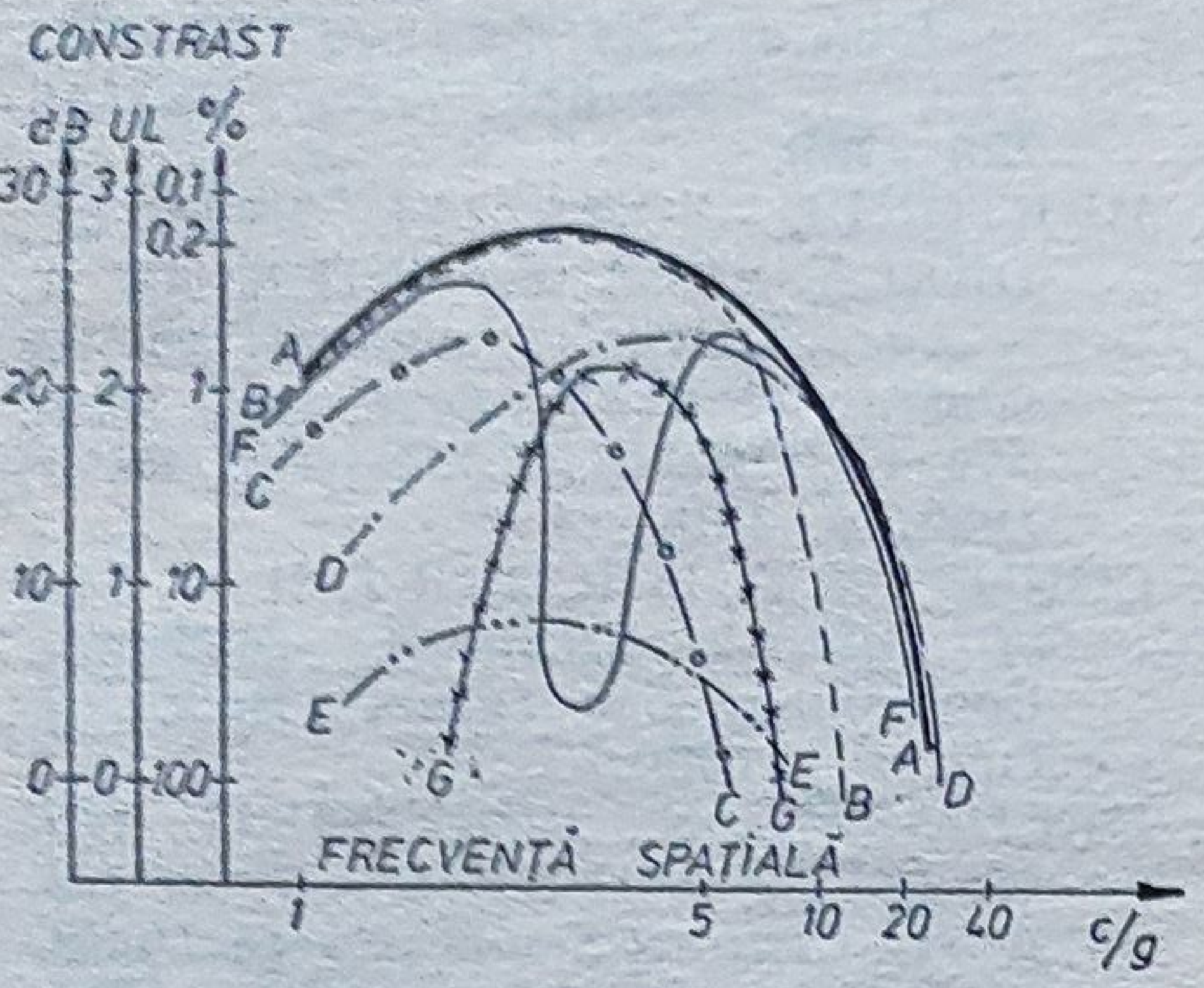


Fig. 14. — Tipuri de curbă ale sensibilității la contrast. A = curbă normală; B = atingerea selectivă a frecvențelor înalte (vicii de refracție); C = atingerea frecvențelor medii și înalte (ambliopie); D = atingerea frecvențelor medii și joase (glaucom); E = atingerea tuturor frecvențelor (neuropatia optică); F = atingerea frecvențelor medii [(pseudofakia); G = păstrarea frecvențelor medii (pseudofakia);

rările grave de transparență determină însă alterarea SC pentru toate frecvențele. Viziometrul Lotmar permite, în tulburările mediilor transparente de tipul cataractei incomplete, o aproximare preoperatorie a AV postoperatorii cu corecție, iar cînd mediile sînt clare, aparatul indică AV maximă ce poate fi atinsă în mod teoretic cu corecția ideală.

3) În ambliopia funcțională scade SC mai ales pentru frecvențele medii și înalte (curba C). Ambliopiile în care sînt afectate și frecvențele joase au un prognostic rezervat, fiind de multe ori ireductibile.

4) O scădere a SC pentru frecvențele joase sub 1,5 c/g însoțește de cele mai multe ori o afectare neurooftalmologică: aceste cazuri trebuie trimise de urgență la specialist. Testul poate servi de aceea ca test de triere rapidă pentru uzul opticienilor și al medicilor generaliști.

5) În neuropatia optică SC este intens afectată pentru toate frecvențele (curba E). În scleroza multiplă în puseu se înregistrează scoruri patologice la ochiul afectat în 98 % din cazuri, iar la ochiul indemn în 65 % din cazuri. În faza de remisie a nevritei optice se înregistrează astfel de scoruri în 67—78 % din cazuri, chiar dacă AV s-a normalizat (curbă tip D).

6) În glaucom SC scade pentru frecvențele joase (curba D), pentru ca în stadiile avansate toate frecvențele să fie afectate. Cu ajutorul unui tipar grilajat de 0,2 c/g, corespunzător unui unghi vizual de 30°, se poate atesta calitativ prezența unui scotom arciform. Testul poate fi folosit pentru acțiunile de depistare ca test rapid și puțin pretențios ce nu necesită menținerea fixației. Studiul acestui parametru în familiile bolnavilor de glaucom poate contribui, în opinia unor autori, la depistarea cazurilor cu risc crescut: 33 % din membrii acestor familii prezintă alterări corelate nu atît cu valoarea Pi, cît cu nivelul raportului C/D, cu aspectul CV și cu vîrsta. Sînt totuși alți autori care consideră că testul ar permite diferențierea hipertoniei oculare simple de cea patologică — element al unui galucom incipient.

7) În maculopatii, chiar atunci cînd AV este aproape normală, SC pentru frecvențe joase este alterată. Unii autori afirmă că pentru acest grup de afecțiuni SC este un instrument de depistare precoce și de urmărire a evoluției mai fidel decît AV.

8) Alterări ale acestui parametru s-au înregistrat la 15% din contuziile oculare care au redobîndit o AV = 6/6.

9) În diabet se înregistrează o scădere a SC, dar dispersia rezultatelor este atît de mare încît proba nu are valoare clinică.

10) Pseudofakia poate induce și ea tulburări: foarte rar de tipul curbei G, rar de tipul curbei B, în amîndouă cazurile AV fiind alterată. Cel mai adesea tulburarea presupune afectarea frecvențelor medii (curba F), imposibil de obiectivat cu mijloacele

clasice, deoarece frecvențele înalte sînt păstrate și AV este normală.

*

Acestea sînt informațiile pe care proba le poate furniza după 8 ani de la începutul aplicării în clinică. Din păcate prețul de cost ridicat al mijloacelor de examinare reprezintă un factor restrictiv în calea accesibilității largi. Totuși se poate afirma că, și fără posibilitatea unei aplicări imediate, datele din literatură permit cîteva concluzii practice:

— clinicianul trebuie să recunoască faptul că AV măsoară doar o fațetă a vederii și că o AV = 6/6 cu un CV normal nu înseamnă în mod necesar o funcție vizuală normală;

— clinicianul trebuie să considere reale acuzele unor bolnavi, chiar dacă par disproporționate față de nivelul AV;

— clinicianul trebuie să avertizeze de la început bolnavul prezentînd o maladie ce afectează frecvențele medii și joase (neuropatia optică, maculopatia, glaucomul, pseudofakia, contuziile oculare) că sînt de așteptat simptome vizuale reziduale. De cele mai multe ori acest gest este suficient pentru a-i alina anxietatea.

Bibliografie

1. ARDEN G.B. — *The importance of Measuring Contrast Sensitivity in Cases with Visual Disturbances*, Brit. J. Ophtal., 1978, 62, 4, 199—209.
2. ARUNDALE K. — *An Investigation into the Variation of Human Contrast Sensitivity with Age and Ocular Pathology*, Brit. J. Ophthal., 1978, 62, 4, 213—215.
3. ATKINSON J., FRENCH J., BRADDICK O. — *Contrast Sensitivity Function of Preschool Children*, Brit. J. Ophtal., 1981, 65, 8, 525—529.
4. BECK R.W., RUCHMAN M.C., SORIANO P.J., SCHATZ N.J. — *Contrast Sensitivity Measurements in Acute and Resolved Optic Neuritis*, Brit. J. Ophthal., 1984, 68, 10, 756—759.
5. BERTONI G., SOMAZZI L., BLINI M., DELLA SALA S., WILKINS A. — *La sensibilité à contraste par un nouveau test à choix forcé*, Bull. Mém. Soc. Fr. Ophtal., Ed. Masson, Paris, 1986, p. 140—145.
6. CONOVAN Y., ARCHER D.B. — *Loss of Contrast Sensitivity Following Contusional Eye Injury*, Brit. J. Ophtal., 1980.
7. DELLA SALA S., BERTONI G., SOMAZZI L., WILKINS A.J. — *Impaired Contrast Sensitivity in Diabetic Patients*, Brit. J. Ophthal., 1985, 69, 2, 136—142.
8. GHAFOUR I.M., FOULDS W.S., ALLAN D., McCLURE E. — *Contrast Sensitivity in Diabetic Subjects*, Brit. J. Ophthal., 1982, 66, 7, 492—495.
9. HARDEEP S., COOPER R.L., ALDER V.A. — *The Arden Grating Acuity: Effect of Age and Optical Factors in the Normal Patient with Prediction of False Negative Rate in Screening for Glaucoma*, Brit. J. Ophthal., 1981, 65, 8, 518—524.
10. HESS R.F., WOO G.C., WHITE P.D. — *Contrast Attenuation Characteristics of Iris Clipped IOL Implants in situ*, Brit. J. Ophthal., 1985, 69, 2, 129—135.
11. HITCHINGS R.A. — *Contrast Sensitivity Gratings in Glaucoma Family Screening*, Brit. J. Ophthal., 1981, 65, 8, 515—517.
12. HAMARD H., CHEVALERAUD J., RONDOT P. — *Neuropathies optiques*, Ed. Masson, Paris, 1986, p. 176—183.
13. MINASSIAN D.C., JOHNSON B.R., AHAD ZARGIZADEH — *The Arden Grating Test of Visual Function*, Brit. J. Ophthal., 1978, 62, 4, 210—212.
14. ROSS J.E., BRON A.J., CLARKE D.D. — *Contrast Sensitivity and Visual Disability in Chronic Simple Glaucoma*, Brit. J. Ophthal., 1984, 68, 11, 821.
15. ROSS J.E., CLARKE D.D., BRON A.J. — *Effect of Age on Contrast Sensitivity Function*, Brit. J. Ophthal., 1985, 69, 1, 51—56.
16. VAEGAN B., HALLIDAY B.L. — *A Forced Choice Test Improves Clinical Contrast Sensitivity Testing*, Brit. J. Ophthal., 1982, 66, 477—491.

17. WEATHERHEAD R.C. — *Use of the Arden Grating Test for Screening*, Brit. J. Ophthal., 1980, 64, 8, 591—596.

LUMINATUL LATERAL

Luminatul lateral este o metodă de examinare a polului anterior. Ea folosește un fascicul de lumină convergent, produs de o sursă de lumină și o lentilă biconvexă, care este proiectat pe suprafața de examinat.

Bolnavul este așezat în camera obscură. La înălțimea ochiului de examinat se așază o lampă cu un bec de 60 W, la 40—50 cm de regiunea temporală a bolnavului; unghiul dintre fasciculul de lumină și axul anteroposterior al ochiului examinat trebuie să fie de 45°. Examinatorul plasează în calea razelor de lumină o lentilă convergentă de +13 + 20 D.sf., ținînd-o la 5—7 cm de ochiul bolnavului. Vîrful conului luminos format de lupă este astfel situat pe suprafața de examinat. Oftalmologul privește cu ochiul liber (luminatul lateral simplu) sau printr-o lupă binoculară (luminatul lateral combinat) și deplasează conul de lumină dinainte înapoi pentru a examina pe rînd pleoapele, conjunctiva, corneea, camera anterioară, irisul, reflexele pupilare, cristalinul.

Bibliografie

MANOLESCU D. — *Oftalmologia*, Ed. Medicală, București, 1958.

BIOMICROSCOPIA

Cu ajutorul lămpii cu fantă și al biomicroscopului, oftalmologul realizează un examen microscopic *in vivo* al segmentului anterior al ochiului și vitrosului.

Biomicroscopul are ca principiu luminatul lateral: se proiectează un fascicul de lumină, ale cărei variabile sînt orientarea, unghiul de incidență, înălțimea și lățimea, pe structura de examinat și prin microscopul binocular se observă această structură puternic iluminată, înconjurată de zone aflate în umbră.

Biomicroscoapele folosite curent la noi în țară sînt cele de tip Zeiss și Haag-Streit. Ele sînt compuse din:

a) sistemul de observare — microscopul binocular cu putere de mărire între 12 și 60 de ori;

b) sistemul de iluminare — lampa cu fantă, în alcătuirea căreia intră sursa de lumină, lentilele condensatoare, diafragma înaltă de 10 mm care ralizează fanta de lumină și lentila de iluminat.

Examenul biomicroscopic se face în camera obscură, lampa cu fantă fixîndu-se la înălțimea ochiului de examinat, capul fiind ținut într-o mentonieră.

Berliner a descris 6 moduri de iluminare, ce pot fi folosite în examenul biomicroscopic.

1. **Luminatul difuz:** se folosește un fascicul luminos larg proiectat în unghi obtuz pe suprafața de examinat. Se obține o imagine de ansamblu, mărită, a polului anterior.

2. **Luminatul direct** este folosit cel mai des. Fasciculul de lumină și microscopul focalizează în aceleași puncte ale suprafeței de examinat. Se folosește partea cea mai îngustă și cea mai luminoasă a fasciculului de lumină. Se obține o secțiune paralelipipedică în cornee ce permite localizarea ca profunzime a leziunilor.

În spatele secțiunii corneene se obține secțiunea biconvexă a cristalinului, mai evidentă cînd pupila este midriatică, putîndu-se localiza opacitățile cristaliniene în raport cu cele două capsule și nucleul cristalinian.

3. **Luminatul indirect** proiectează fasciculul luminos pe zone netransparente și se observă regiunile învecinate, indirect luminate. Lumina proiectată pe o opacitate corneană face vizibile neovasele din regiunile corneene din jurul opacității.

4. **Luminatul prin reflectare** — retroiluminarea — folosește lumina reflectată difuz de structurile intraoculare (iris, retină) pentru examinarea corneei. Oftalmologul poate privi prin microscop de-a lungul luminii reflectate (retroiluminare directă) sau poate orienta microscopul astfel încît să vadă zona de examinat în lumina reflectată pe fondul închis al pupilei (retroiluminare indirectă). Folosind retroiluminrea se pot examina fine modificări epiteliale, mici opacități stromale, modificări endoteliale de tipul *guttatae*-lor sau precipitatelor corneene.

5. **Luminatul oscilatoriu** se obține prin imprimare de mici oscilații fasciculului de lumină. Se pot astfel observa detalii fine care apar și dispar și care nu sînt la fel de evidente la examinarea statică — tulburări fine vitreene.

6. **Luminatul zonelor oglinditoare:** se proiectează fasciculul de lumină astfel încît să fie reflectat de suprafețele dintre mediile cu indici de refracție diferiți. Fasciculul de lumină fiind reflectat neregulat de către aceste suprafețe accentuează eventualele neregularități ale corneei și cristalinului.

Oftalmologii americani mai descriu un mod de examinare la biomicroscop: *dispersia sclerală*. Fasciculul de lumină este proiectat pe limbul sclerocornean temporal, microscopul fiind focalizat în centrul corneei. Lumina trece prin reflexie internă totală ca prin fibra optică a fibroscoapelor și iese în partea opusă a limbului, astfel încît o cornee normală nu este luminată prin această metodă. Cînd există opacități sau neregularități stromale sau epiteliale corneene lumina nu mai poate trece și corneea este luminată. Se poate observa astfel edemul cornean minim produs de portul prelungit al lentilelor de contact.

Biomicroscopul este dotat cu filtre colorate: albastru, verde, indigo. În lumina aneritră, „albastru de cobalt", se văd într-un contrast mai bun zonele corneene ce prind fluoresceină.

La biomicroscop se poate adapta un dispozitiv fotografic, un tonometru prin aplanație, o lentilă Hruby, pentru examenul vitrosului posterior și al fundului de ochi, un pachometru Haag-Streit pentru măsurarea grosimii corneei, un Tyndallometru Hubert pentru măsurarea intensității Tyndall-ului camerei anterioare.

Aplicînd pe ochiul de examinat o lentilă Goldmann cu trei sau patru oglinzi se poate observa fundul de ochi pînă la extrema sa periferie și unghiul camerular.

Iată deci cum un aparat își poate face cu prisosință datoria față de specialistul care l-a imaginat.

Bibliografie

BEDFORD M.A. — *A colour Atlas of Ophthalmological Diagnosis*, Wolfe Medical Publications Ltd., 1979.

BUSACCA A., GOLDMANN H., SCHIFF-WERTHEIMER S. — *Biomicroscopie du corps vitré et du fond de l'oeil*, Ed. Masson, Paris, 1957.

MANOLESCU D. — *Oftalmologia*, Ed. Medicală, București, 1958.

PAVAN-LANGSTON D. — *Manual of Ocular Diagnosis and Therapy*, Boston, 1980.

ALTE METODE DE EXAMINARE A POLULUI ANTERIOR

Examinarea corneei

Măsurarea sensibilității corneei (keratoesteziometrie)

Sensibilitatea corneei are un rol important în protecția globului ocular. Nervii corneeni iau naștere din nervii ciliari lungi și scurți, au traiect radiar la nivelul corneei, mergînd dinspre limb spre centrul ei. Fiecare ram nervos transmite sensibilitatea unui sector cornean, astfel că în caz de lezare a lui apare o zonă de anestezie corneană de formă triunghiulară cu baza la limb și vîrful în centrul corneei.

Indicațiile clinice ale keratoesteziometriei, metodă ce investighează sensibilitatea corneană prin producerea unei excitații și aprecierea răspunsului reflex de clipire.

Sensibilitatea corneei este interesată în cursul mai multor entități patologice: keratite, în special zosteriene, trahomatoase, primăvăratice, glaucom, afecțiuni neurologice la diferite niveluri, traumatisme, arsuri, stări postoperatorii.

Dată fiind originea nervilor corneeni din nervii ciliari lungi, care au traiect prin spațiul supracoroidian, sensibilitatea corneană adesea apare modificată în cazul tumorilor coroidiene. Lucrările lui J. Sédan, Devaux au arătat că o tumoare coroidiană poate dezorganiza și atrofia — în cursul evoluției ei — nervii ciliari lungi, determinînd sectoare bine delimitate de anestezie corneană.

În cadrul transplantelor corneene, vitalitatea grefonului, precum și capacitatea receptoare a corneei ce îl primește, depinde de sensibilitatea lor preoperatorie.

Una din primele manifestări ale intoleranței lentilelor de contact este disestezia corneană.

Cele mai folosite instrumente sînt anesteziometrul Fransceschetti și sensibiliometrul cornean Jorn Boberg-Ans.

Anesteziometrul Franceschetti este format din 10 greutăți conținute și protejate de cîte un tub metalic și formate din cîte un fir calibrat, care este exteriorizat prin apăsarea unui buton lateral. Greutățile sînt numerotate: 1, 2, 5, 10, 25, 30, 50, 100, 150, 200 g/mm². Sensibilitatea corneană este normală atunci cînd reflexul de clipire apare la atingerile efectuate cu greutățile de 5, 10, 25 g/mm².

Sensibilometrul cornean Jorn Boberg-Ans (fig. 15) este format dintr-un fir de nailon de 0,110 mm diametru care, exteriorizat mai mult sau mai puțin din manșonul de plastic în care se află, exercită presiuni diferite. Lungimea firului exteriorizat variază de la 5 la 60 mm și este citită printr-o fereastră a manșonului de plastic. Transformarea lungimii în unități de presiune se face pe baza unui tabel.

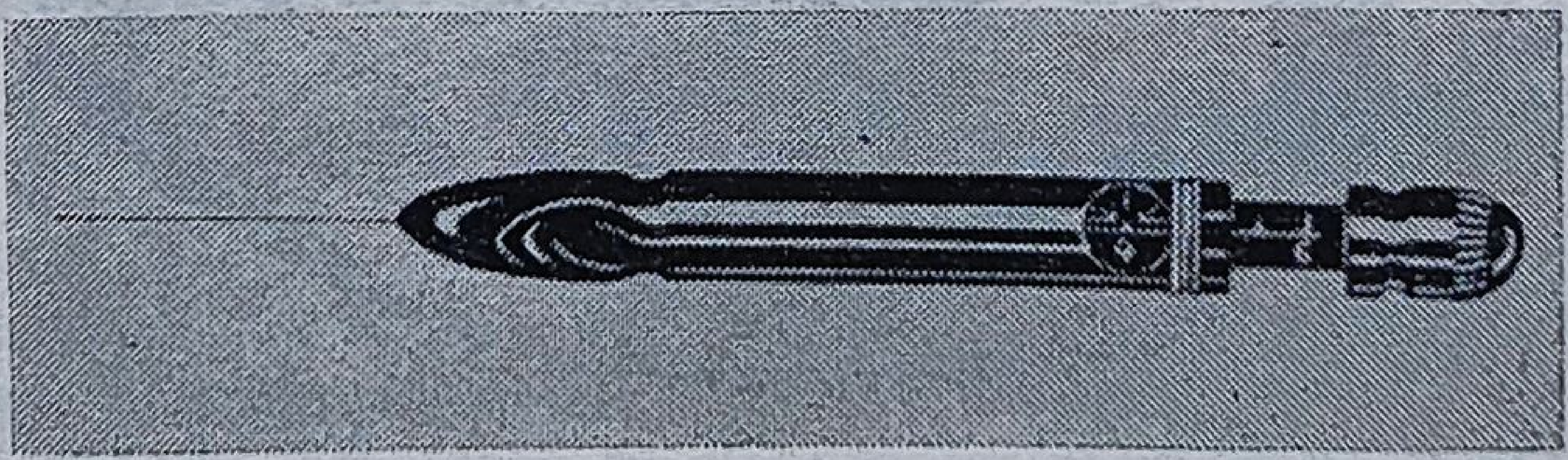


Fig.15. — Sensibilometrul cornean Jorn Boberg-Ans.

Înscrierea rezultatelor determinării sensibilităţii corneene se face pe *schema Erna Zitting* (fig. 16), care reprezintă corneea împărţită în 9 cadrane, prin două linii verticale şi două linii orizontale. În fiecare cadran se notează sensibilitatea decelată fie prin 0 pentru anestezie şi +, ++, +++ pentru grade crescînde de estezie, fie trecînd lungimea firului, fie greutatea lui, care au produs răspunsul reflex de clipire.

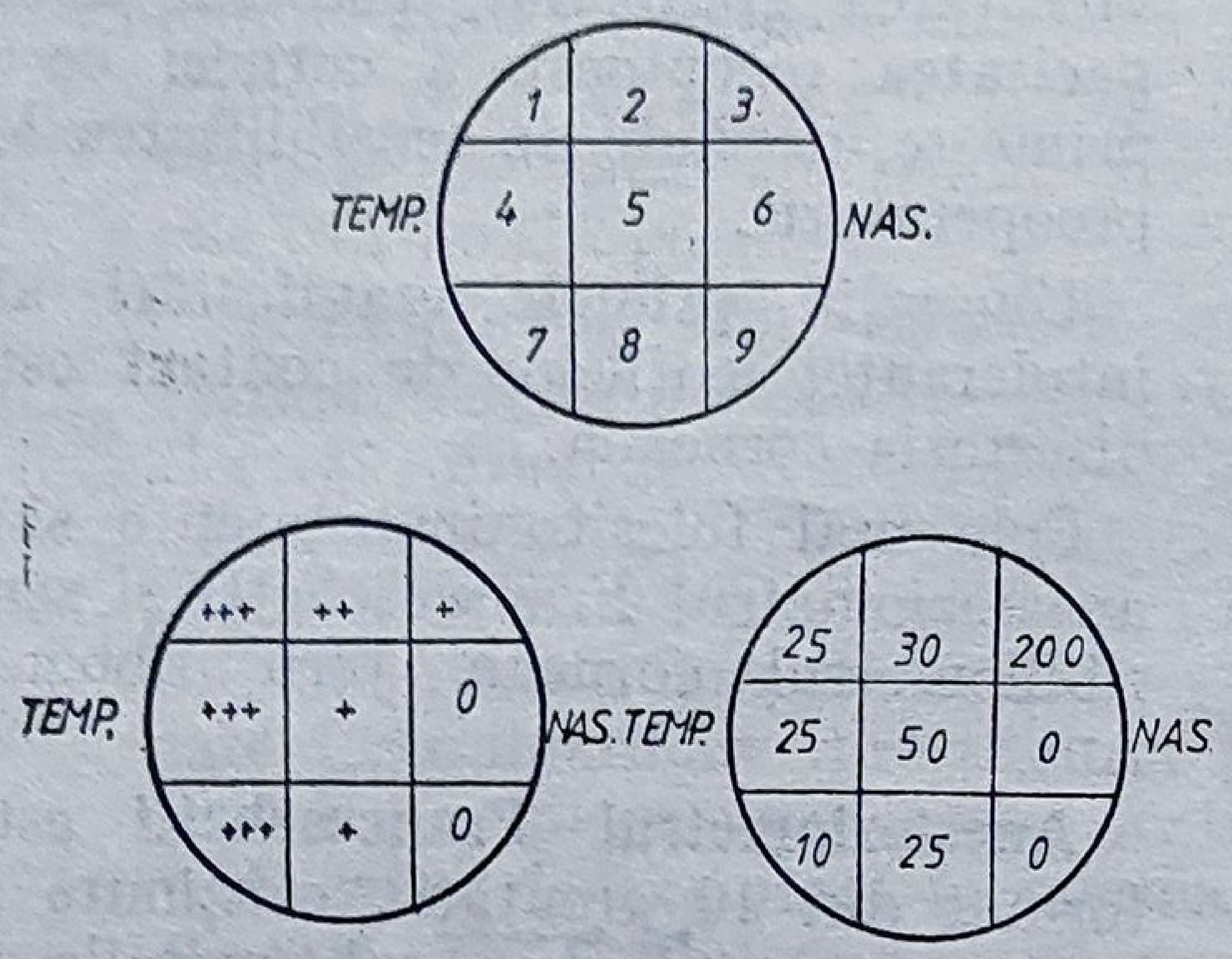


Fig.16. — Schema Erna Zitting de sensibilitate corneeană.

Keratoesteziometria este utilă în susţinerea diagnosticului pozitiv, dar şi în urmărirea rezultatelor terapeutice.

Măsurarea grosimii corneei (keratopahometria)

Măsurarea grosimii corneei se face cu ajutorul pahometrului (fig. 17). Pahometrul Von Bahr şi pahometrul Maurice-Giardini sînt dispozitive care se ataşează la biomicroscop; ele dedublează fasciculul luminos al lampei cu fantă şi permit citirea directă a grosimii corneene, pe baza unghiului format de cele două reflexe corneene, situate unul pe epiteliu şi celălalt pe endoteliul cornean. Grosimea normală a corneei este de 0,50—0,56 mm.

În clinică keratopahometria este utilă în evoluţia keratitelor însoţite de edem cornean, a keratoconusului, glaucoamelor. Ea este necesară în keratoplastii, mai ales lamelare, pentru a cunoaşte grosimea pe care urmează s-o aibă grefonul.

Studiul transparenţei şi uniformităţii razei de curbură a corneei

Pentru aprecierea transparenţei, luciului şi uniformităţii razei de curbură a corneei se foloseşte **metoda imaginilor reflectate** care se realizează cu **discul Placido.** Discul Placido are desenate pe el cercuri albe şi negre concentrice. Bolnavul stă cu spatele la o fereastră luminată şi examinatorul priveşte

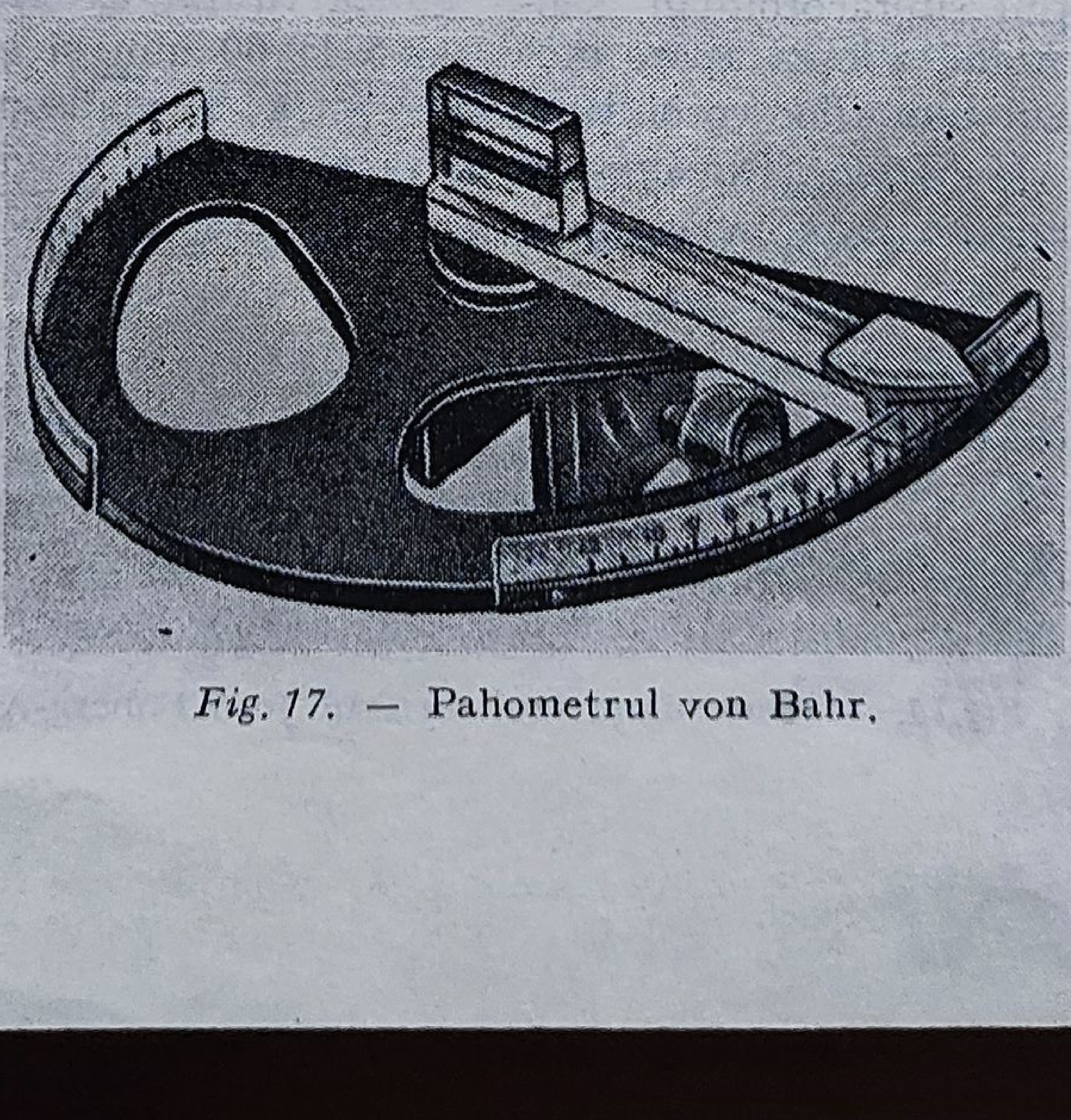


Fig. 17. — Pahometrul von Bahr.

prin orificiul central al discului Placido imaginea lui reflectată de cornee.

O cornee sferică reflectă o imagine formată din cercuri concentrice. O cornee torică reflectă elipse al căror ax mare corespunde cu meridianul cornean cu rază de curbură mai mică. O cornee neregulată, ca cea din keratoconus, reflectă linii neregulate unduite. Cu keratoscopul Placido se obține o evaluare calitativă a curburii corneene.

Măsurarea razei de curbură a corneei

Pentru prescrierea lentilelor de contact corneene se măsoară raza de curbură a corneei cu ajutorul **keratometrului** sau **oftalmometrului** Javal-Schiotz sau Bausch-Lomb, aparate construite tot pe principiul imaginilor reflectate și înzestrate cu dispozitive de citire directă a razei de curbură corneană. Este bine ca măsurătoarea să se efectueze pe două meridiane perpendiculare.

Măsurarea densității celulare endoteliale a corneei

În ultimii ani, pentru aprecierea evoluției diferitelor keratopatii și pentru estimarea rezultatelor postoperatorii ale tehnicilor de fakoemulsificare și implant de pseudoafak s-a pus la punct tehnica măsurării densității celulare endoteliale. Mozaicul endotelial cornean poate fi vizualizat la biomicroscop prin tehnica reflectării speculare. **Microscopul specular** descris inițial de Maurice a fost modificat de către Bourne și Kaufman și trecut din practica experimentală în practica clinică.

Pe măsură ce cunoștințele de ultrastructură și fiziologie normală și patologică a corneei se îmbogățesc, se dezvoltă noi tehnici de explorare a acestui important dioptru ocular.

Bibliografie

1. BEDFORD M.A. — *A Colour Atlas of Ophthalmological Diagnossis*, Wolfe Medical Publications Ltd., 1979.
2. BONNEFOY-MANDIROC C. — *Angiographie de l'iris et fluorométrie de l'humeur aqueuse; résultats comparatifs entre aphaques et pseudoaphaques*, Mémoires M.O., Marsilia, 1980.
3. FONTAINE M., ROUSSELIE F., SCHULLER E., LE HONG P. — *Immunoglobulines G et anticorps anti-acides nucléiques de la chambre antérieure de l'oeil chez l'homme*, J. Fr. Ophtal., 1981, 4, 2, 174.
4. HOLLWICH F. — *Ophthalmology*, Year Book Medical Publishers, Chicago și Londra, 1970.
5. MITSURU S., MAKOTO A., TEMO T. — *A Fluorophotometric Study of the Barrier Functions in the Anterior Segment of the Eye After Intracapsular Cataract Extraction*, Japan J. Ophthal., 1983, 2.
6. PAVAN-LANGSTON D. — *Manual of Ocular Diagnosis and Therapy*, Boston, 1980.
7. WEEKERS J.F. — *La cornée. Pachymétrie, examen au microscope spéculaire*, J. Fr. Ophtal., 1982, 5, 8—9, 535—545.
8. WITMER R. — *Serologie des Kammerwasser. Beitrag zur Ätiologie der Uveutis*, Klin. Mbl. Augenheilk., 1957, 130, 234.

Examinarea camerei anterioare și a umorii apoase

Măsurarea profunzimii camerei anterioare

Un rol important în optica oculară are profunzimea camerei anterioare (CA). Ea poate fi măsurată cu ajutorul sistemului duplicator al **oftalmometrului Helmholtz,** montat pe un biomicroscop. Sistemul duplicator realizează imaginea corneană și cristaliniană sub forma a două lame care formează un unghi a cărui valoare introdusă în tabele speciale, corectată în funcție de raza de curbură corneană, dă profunzimea reală a camerei anterioare.

Profunzimea normală a camerei anterioare (CA) variază între 3,23 și 3,76 mm. Ea crește moderat la miopi în raport cu hipermetropul. Plasticitatea cristalinului sub influența acomodației joacă un rol important în modificarea profunzimii CA.

Umoarea apoasă poate fi studiată la biomicroscop sau prin puncție diagnostică.

Biomicroscopia camerei anterioare

La biomicroscop se poate vizualiza fibrina prezentă în mod patologic în CA, prezența anormală de celule; se poate constata scăderea transparenței umorii apoase prin hiperproteinoza CA, fenomen descris de Tyndall. **Tyndallometrul** (fig. 18) care se atașează la biomicroscop măsoară intensitatea efectului Tyndall, folosind procedee fotometrice.

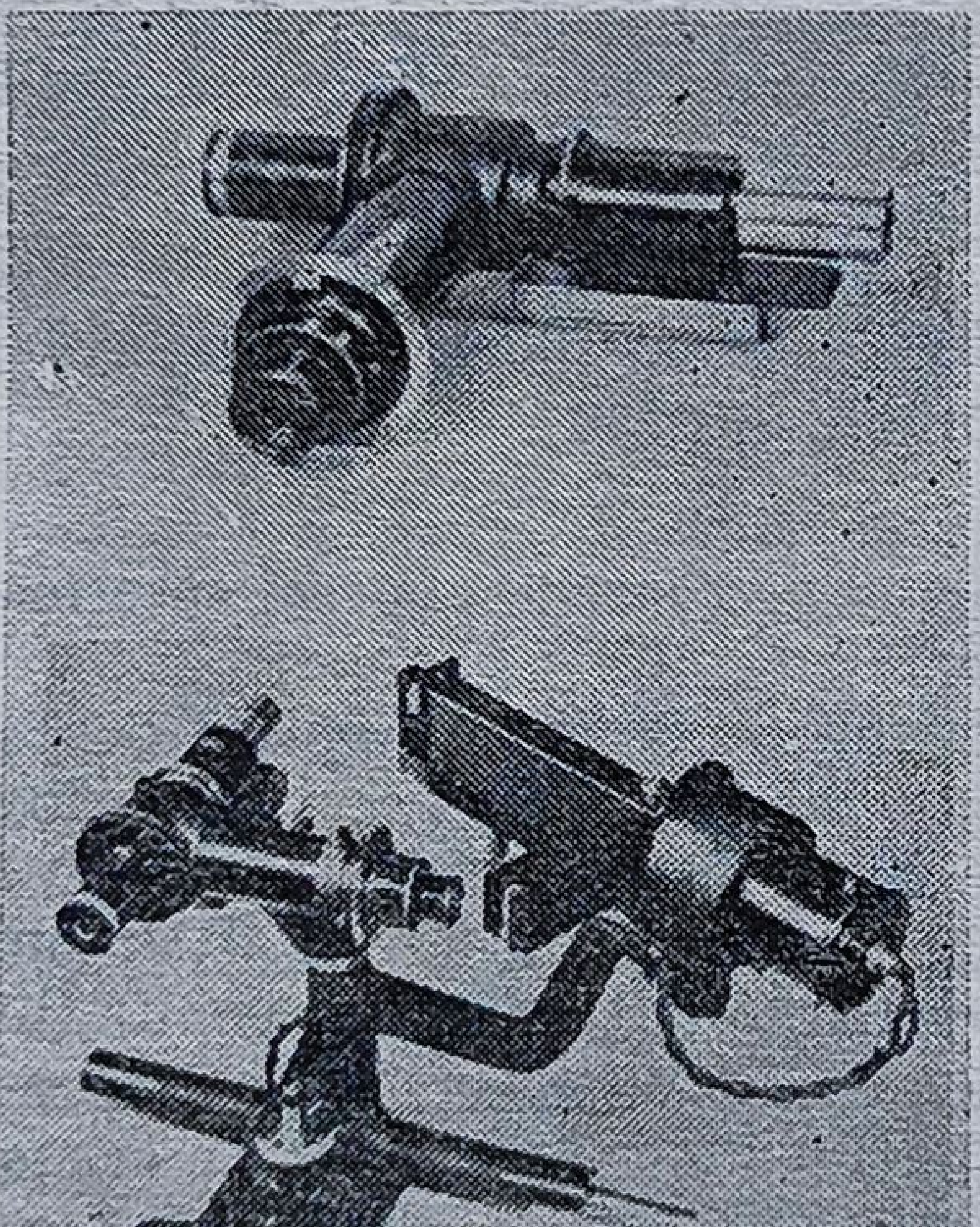


Fig.18. — Tyndalometrul Huber.

Puncția diagnostică a camerei anterioare

Puncția diagnostică a CA, preconizată prima oară de către Amsler se face după prealabila anestezie locală, în regiunea temporală, la 0,5 mm înăuntrul limbului sclerocornean sub meridianul orizontal (pentru OD la ora 8 și pentru OS la ora 4). Se folosește trocarul Amsler (fig. 19), care este un ac scurt, lanceolat, adaptat la o seringă de tuberculină. Se recoltează astfel 5—20 de diviziuni de UA. Se instilează soluție de antibiotice și în 24 de ore cicatrizarea este completă.

Pentru diagnostic, din UA recoltată se pot face următoarele examene:

— *reacția Pandy* pentru determinarea unei eventuale proteinoze;

— *examen citologic* pentru studierea celulelor apărute în mod patologic reacțional în CA;

— *calcularea raportului albumino-citologic;*

— *microelectroforeză,* după metoda Ermo, care arată creștere de alfa globuline în inflamațiile cronice și de gamaglobuline în inflamațiile acute;

— *examen bacteriologic,* numai în perioada de inflamație maximă a polului anterior ocular, pentru că — așa cum arată Amsler — germenii „nu fac decît să treacă prin UA".

Indicațiile paracentezei. Paracenteza camerei anterioare cu scop diagnostic este indicată în uveite, segmentite anterioare, keratite profunde cu participare uveală, glaucoame secundare, infecții exogene ale ochiului. În sindromul Fuchs (cataractă + heterocromie) puncția CA determină o hemoragie filiformă ce este patognomonică pentru diagnostic.

Dar paracenteza camerei anterioare are și efect terapeutic. Ea înlătură o umoare apoasă cu celule și detritusuri celulare, substanțe toxice pentru endoteliul cornean, sînge și introduce ser fiziologic sau chiar substanțe

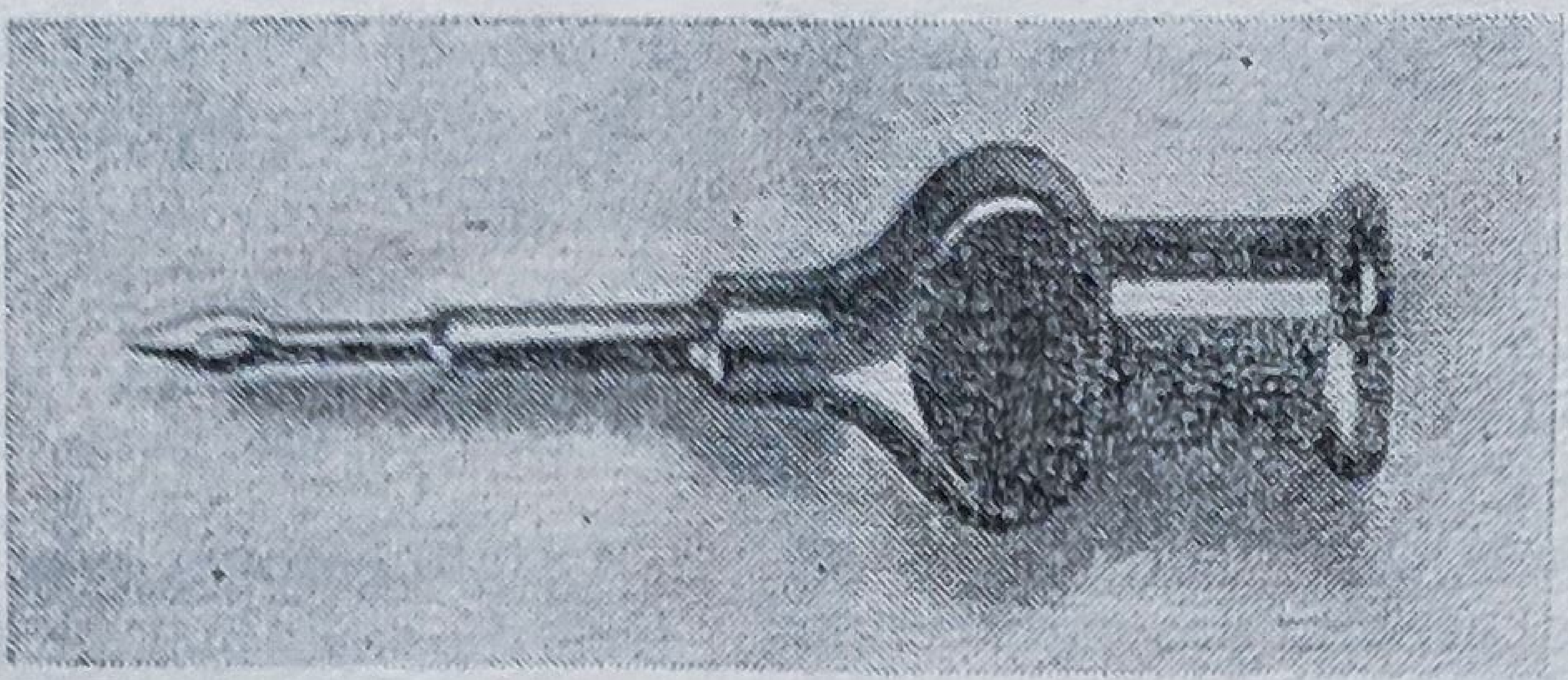


Fig. 19. — Trocarul Amsler.

medicamentoase. În acelaşi timp stimulează formarea unei umori apoase secundare.

Studiul permeabilităţii barierei hemato-oculare

Pentru studiul permeabilităţii barierei hemato-oculare se efectuează *fluorometria*.[1]

Amsler, Hubert şi Goldmann au propus injectarea intravenoasă a 2 ml de fluoresceină 10%, iar Langley, Mc Donald, Weekers şi Delmarcelle instilarea repetată de fluoresceină în fundul de sac conjunctival. Cu ajutorul fluorofotometrului Langham-Wylar, înzestrat cu o celulă fotoelectrică, se măsoară fluorescenţa şi se notează momentul apariţiei ei şi a atingerii maximului de intensitate. Fluorescenţa CA creşte în uveitele anterioare, după extracţia cataractei, deci în orice condiţii care cresc permeabilitatea barierei hemato-oculare sau a barierei capilare a corpului ciliar. Cagniault şi Verry au măsurat permeabilitatea barierei hemato-oculare cu ajutorul sodiului radioactiv, Na^{24}, şi a contorului Geiger-Müller, modelul pipetă Maurice.

Examinarea unghiului camerular (gonioscopia)

Gonioscopia este metoda de examinare a unghiului camerular la biomicroscop.

În 1899, Trantas a vizualizat unghiul camerular prin presiune digitală asupra pleoapei şi observaţie printr-o lentilă de +10, +15 D.sf.

Tehnica Goldmann. Actualmente gonioscopia se realizează prin tehnica Goldmann, preconizată de Busacca încă din 1945. Lentila Goldmann are 3 sau 4 oglinzi, existînd şi un tip de lentilă pentru gonioscopie la copil.

Lentila se aplică după prealabilă anestezie locală şi pentru realizarea aderenţei capilare dintre ea şi cornee se foloseşte ser fiziologic, metilceluloză 1% sau glicerină. Trebuie îndepărtată orice bulă de aer dintre cornee şi lentilă. După fixarea lentilei, bolnavul sprijină capul în tetiera biomicroscopului. Folosind luminatul difuz al biomicroscopului, oftalmologul observă prin oglinzile lentilei unghiul iridocornean pe toată circumferinţa lui. Structurile vizualizate în unghiul camerular sînt din afară înăuntru: inelul Schwalbe, trabeculul sclerocornean, canalul Schlemm, pintenul scleral, trabeculul ciliar sau uveal, ligamentul pectinat.

Indicaţiile gonioscopiei precizează dacă unghiul camerular este deschis sau închis, dacă la nivelul lui există sinechii patologice. Gonioscopia este indispensabilă diagnosticului de formă clinică a glaucomului, indicaţiei terapeutice şi urmăririi evoluţiei lui.

Măsurarea dimensiunilor pupilei (pupilometria)

Dimensiunile pupilei se măsoară cu pupilometrul.

Pupilometrul de comparație este o bandă de carton *(pupilomerul Haab)* sau o placă de sticlă *(pupilometrul Follin)* pe care sînt desenate cercuri cu diametre de 1 pînă la 11 mm. Prin comparația dintre pupila bolnavului și aceste cercuri se stabilește dimensiunea pupilei.

Pupilometrele tangențiale trimit prin periferia pupilei, tangențial, două linii paralele ale unei scări milimetrice pe care se citește direct dimensiunea pupilei examinate.

Pupilometrele de proiecție permit examinatorului să perceapă simultan diametrul pupilar și o gradație milimetrică.

Pupilometrele diferențiale măsoară pragul de excitabilitate fotomotorie. Pentru aceasta măsoară intensitatea luminoasă minimă capabilă să producă o reacție motorie din partea pupilei. Cele mai folosite pupilometre diferențiale sînt cele tip Sander și tip Engel.

Cu ajutorul *flash*-ului electronic se poate fotografia pupila, pentru ca apoi să se poată măsura diametrul ei.

Înregistrînd cinematografic modificările dimensiunilor pupilare se obține o curbă a diametrelor pupilare în funcție de timp, numită pupilogramă.

Pupilometrele cu radiații infraroșii, descrise de Koomen, Cuppers și Törnquist, permit înregistrarea reflexului pupilar direct și a reflexului pupilar consensual.

Electropupilograma înregistrează potențialele electrice ale celor doi ochi, după excitarea luminoasă a unui singur ochi. Pe ERG ochiului luminat apar unde *a* și *b* și o undă *c* pozitivă. Pe ERG ochiului congener apare numai o undă *c*, perfect superpozabilă celei de la ochiul luminat. În felul acesta se dovedește manifestarea electrică a reflexului consensual.

OFTALMOSCOPIA

Oftalmoscopia este o metodă obiectivă de examinare a retinei. Ea a fost imaginată în 1851 de către Helmholtz.

Astăzi metodele de examinare a fundului de ochi se împart în 3 categorii:

— oftalmoscopia directă, mult folosită în Europa;

— oftalmoscopia indirectă, mult folosită în America;

— biomicroscopia fundului de ochi.

Oftalmoscopia directă

Oftalmoscopia directă folosește astăzi oftalmoscoape electrice construite pe principiul focarelor conjugate. Oftalmoscopul electric dă o imagine dreaptă a fundului de ochi, mărită de 13,16 ori, putînd să lumineze și deci să facă vizibilă o suprafață retiniană de 5—10°. În afara sursei de lumină și a sistemului de oglinzi, oftalmoscopul cu imagine dreaptă este înzestrat cu lentile sferice convexe și concave pînă la 20 D., dispuse înapoia orificiului prin care privește examinatorul, cu filtre colorate și cu un sistem de condensare a luminii în fantă sau spot.

Oftalmoscopia directă se face în camera obscură, de preferință după ce s-a produs midriază medicamentoasă bolnavului. Examinatorul privește prin oftalmoscop cu ochiul de aceeași parte a ochiului examinat. Se cere bolnavului să privească departe, în spatele examinatorului.

La început, cu ajutorul lentilei de +10 D.sf., se examinează mediile oculare transparente, de la o distanță de 10 cm de ochiul examinat. Se observă eventualele opacități corneene, cristaliniene, care sînt fixe și/sau vitreene care sînt mobile. Se trece apoi la examenul fundului de ochi, care se face fără nici o dioptrie, sau cu atîtea dioptrii cît cere viciul de refracție al celui examinat. Se cercetează papila ca formă, culoare, contur, eventuală proeminență sau excavație. Se urmăresc apoi vasele retiniene de la originea lor spre periferie. Cerînd bolnavului să privească în lumina oftalmoscopului, sau luminînd zona retiniană lipsită de vase, situată extern și puțin inferior față de papilă, se examinează regiunea maculară și foveea. Se observă în continuare periferia retinei în toate cadranele.

Leziunile găsite se măsoară în diametre papilare, iar sediul lor se raportează la cele 4 cadrane ale retinei (superior, inferior, temporal, nazal). Folosind filtrul cu lumină aneritră se 4) observă mai bine regiunea maculară, vasele retiniene, eventualele hemoragii.

Cu ajutorul spotului luminos se 1) poate preciza sediul fixației ochiului examinat, iar cu ajutorul grilelor fine 2) interpuse la oftalmoscop se pot face măsurători micrometrice.

Citind valoarea dioptriei puse la oftalmoscop pentru a vedea clar fun- 3) dul de ochi se determină obiectiv viciul de refracție al bolnavului. Folosind oftalmodinamometrul Bailliart 5) se poate măsura presiunea în artera oftalmică.

Oftalmoscopia indirectă stereoscopică

Oftalmoscopia indirectă stereoscopică, descrisă încă din 1861, a fost reactualizată în 1947 de către Schepens. În comparație cu oftalmoscopia directă, cea indirectă prezintă următoarele avantaje:

1) — permite examinarea unei suprafețe retiniene mai mari;

2) — vizualizează ușor retina situată anterior de ecuator, zonă în care se află cel mai adesea ruptura ce a produs dezlipirea de retină;

3) — permite vizualizarea stereoscopică, tridimensională, a retinei;

4) — imaginea inversată a retinei traversează mai ușor decît imaginea dreaptă eventualele opacități vitreene, făcînd astfel posibilă examinarea fundului de ochi și prin medii oculare patologice.

Oftalmoscopul indirect are 3 componente: sursa de lumină, sistemul de oculare prin care privește examinatorul (ambele montate pe un dispozitiv ce se așază pe fruntea oftalmologului), și o lentilă cu rol de lupă, pe care examinatorul o ține cu mîna în fața ochiului examinat, lentilă care condensează razele sursei de lumină și redă în spațiu imaginea răsturnată a retinei. Sistemul de iluminare trimite raze paralele cu axa privirii examinatorului, astfel încît aria retiniană iluminată este aria retiniană văzută de examinator.

Lentila condensatoare pe care examinatorul o ține în mînă poate avea diferite valori dioptrice. O lentilă de +30 D.sf., ținută la 3,3 cm de ochiul examinat, permite vizualizarea fundului de ochi printr-o pupilă miotică, mărind imaginea de 2 ori, doar în regiunea polului posterior. 2x Cea mai utilizată lentilă condensatoare este cea de +20 D.sf., care se ține la 5 cm de ochiul examinat; ea mărește de trei ori imaginea retinei și permite examinarea unei arii retiniene mai întinse. 3x Are nevoie însă de midriază. Pentru examinarea retinei periferice se folosește o lentilă de +14 sau +15 D.sf., ținută la 7 cm de ochiul examinat. (mărește de 4-6 ori)

Cu ajutorul unui depresor scleral se poate vizualiza *ora serrata* și *pars plana*, se poate examina retina din diferite unghiuri, aceasta înlesnind o apreciere mai exactă a proeminenței zonei de retină dezlipită, a rupturilor retiniene și a bridelor de tracțiune vitreoretiniană.

Oftalmoscopia indirectă ce dă o imagine stereoscopică a retinei examinate este foarte utilă și aproape de neînlocuit în diagnosticul și tratamentul chirurgical al dezlipirii de retină.

Biomicroscopia fundului de ochi

Biomicroscopia fundului de ochi este o metodă modernă de examinare a retinei, care folosește biomicroscopul potrivit uneia din următoarele 3 metode:

1. Înlocuirea dioptrului cornean de 45 D. sf. printr-o suprafață plană afocală. Aceasta se realizează prin plasarea pe corneea bolnavului examinat, după prealabilă anestezie locală, a unei lentile de contact Goldmann, cu trei sau patru oglinzi, sau a lentilei Lo-vac, ori a lentilei pentru gonioscopie Allen-Thorpe, sau a lentilei Köeppe modificată pentru examenul fundului de ochi. Pentru vizualizarea retinei trebuie ca biomicroscopul și lampa cu fantă să focalizeze în același punct de pe retină. Cerînd bolnavului să privească în diferite direcții se poate examina o suprafață retiniană de 30° în jurul foveei. Rotind lentila de contact cu 3 oglinzi pe suprafața corneei se poate vizualiza o zonă retiniană de 360°. Combinînd manevra de rotire a lentilei Goldmann cu cele de înclinare a vîrfului sau bazei ei se poate vizualiza întreaga retină.

2. A doua metodă de examinare a fundului de ochi la biomicroscop se realizează prin neutralizarea puterii refractive totale a ochiului examinat cu ajutorul lentilei Hruby, a cărei valoare este de minus 60 D.sf.; lentila Hruby se plasează la 10-12 mm de ochiul examinat. Deoarece lentila Hruby reduce la jumătate dimensiunea pupilei, aria retiniană vizibilă la biomicroscop este mică. Pentru a examina zone retiniene diferite, se cere bolnavului să privească în direcții diferite.

-60

1/2 pup.

3. Oftalmoscopia indirectă cu biomicroscopul folosește lentila El Bayadi, cu o putere dioptrică de +60 D.sf., care produce o imagine reală inversată a retinei examinate, situată în spațiu la 17 mm înapoia examinatorului. Uneori lampa cu fantă nu poate fi manevrată atît de înapoi pentru ca imaginea să fie văzută. Aberația de curbură a lentilei El Bayadi elimină concavitatea normală a retinei. Acestea sînt motivele pentru care oftalmoscopia indirectă la biomicroscop este mai rar folosită.

La examinarea fundului de ochi la biomicroscop cu lentila Goldmann se poate folosi și depresorul scleral pentru a vizualiza periferia retinei.

Oftalmoscopul indirect vizualizează flocoanele și membranele formate în vitrosul patologic, bridele vitreene de tracțiune retiniană, rezultatul acțiunii membranelor proliferative asupra straturilor intern și extern ale retinei. În comparație cu el, biomicroscopia fundului de ochi permite aprecierea formei, rigidității și legăturii directe a vitrosului organizat cu retina. În felul acesta biomicroscopia fundului de ochi este indispensabilă punerii indicației și practicării vitrectomiei anterioare și posterioare.

Se consideră, la ora actuală, că un examen complet și detaliat al retinei nu poate fi făcut cu o singură metodă de examinare a fundului de ochi și că el necesită folosirea mai multor metode.

De curînd s-a produs o lentilă de contact specială, care luminează retina de examinat fie prin fibrele optice aflate la periferia ei, fie cu ajutorul unei lămpi cu fantă. Această lentilă panfunduscopică permite vizualizarea și eventual fotografierea retinei de la un ecuator la altul, printr-o pupilă midriatică.

Retinografia și stereooftalmoscopia

Gullstrand și Nordenson au pus bazele retinografiei. Principiul ei este următorul: se luminează fundul de ochi prin periferia pupilei dilatate și se fotografiază prin centrul pupilei. Cele mai răspîndite retinografe sînt cele de tip Bausch-Lomb. Se realizează astfel documente, pe baza cărora se poate aprecia evoluția leziunilor de fund de ochi.

Adaptînd la *retinograf* o cameră de luat vederi, încă din 1923 profesorul Justo Lijo-Pavia a realizat cinematografia fundului de ochi, cu scopul de a putea cerceta mai amănunțit circulația retiniană.

De curînd firma Karl Zeiss Jena a realizat un *stereooftalmoscop* denumit Stereo-Ophthalmoscop 110. El este recomandat de către producători drept un tip îmbunătățit al oftalmoscopului Gullstrand. Este format dintr-o tetieră în care se fixează capul bolnavului, un sistem de lentile ce realizează imaginea inversată a retinei examinate, imagine care este apoi transformată în imagine directă și împărțită în două jumătăți, cîte una pentru fiecare ochi al examinatorului, de către o prismă; un sistem de iluminare reprezentat de o lampă cu halogen și sistemul binocular prin care privește oftalmologul.

Primul mare avantaj al acestui nou tip de oftalmoscop este imaginea stereoscopică pe care o realizează. El neutralizează astigmatismul cornean al pacientului. Este înzestrat cu lentile corectoare a viciului de refracție al celui examinat, lentile care merg de la —30 la +30 D.sf. Sprijinindu-și fruntea de cele două oculare, examinatorul poate mișca întreg oftalmoscopul încît să examineze toate cadranele retiniene. Datorită luminii produse de lampa cu halogen și sistemului de lentile cu care este înzestrat oftalmoscopul stereo vizualizează retina și printr-un vitros mai tulbure sau cu flocoane.

Imaginea stereoscopică, unghiul de explorare de 90°, sistemul optic și de iluminare cu care este înzestrat, maniabilitatea fac din oftalmoscopul stereo un aparat de mare valoare pentru investigația oftalmologică.

Bibliografie

BEDFORD M.A. — *A colour Atlas of Ophthalmological diagnosis*, Wole Medical Publication Ltd., 1979.

DELORI F.C., GRAGOUDAS E.S., FRANCISCO R., PRUETT R.C. — *Monochromatic Ophthalmoscopy and Fundus Photography, Arch. Ophthal. (Chicago)*, 1977, 95, 861—868.

HOLLWICH F. — *Ophthalmology*, Year Book Medical Publishers, Chicago și Londra, 1979.

PAVAN-LANGSTON D. — *Manual of Ocular Diagnosis and Therapy*, Boston, 1980.

OFTALMODINAMOMETRIA

Oftalmodinamometria (Od) este o metodă clinică indirectă care are drept scop investigarea hemodinamicii cerebroretiniene.

Baze anatomo-funcționale și fizice

Ochiul este un organ foarte intens irigat: 1 g de țesut ocular primește în medie 1,7 ml sînge/min, față de numai 0,54 ml sînge/min. cît primește 1 g de țesut cerebral. Această perfuzie abundentă este realizată în principal pe calea arterelor ciliare și a arterei centrale a retinei (ACR), ramuri din artera oftalmică (AO), la rîndu-i ram lateral cu traiect retrograd din artera carotidă internă.

În principiu, orice metodă oftalmodinamometrică se bazează pe ridicarea presiunii intraoculare (Pi) care determină o colabare a conductelor vasculare fie numai în diastolă, fie și în sistolă, după cum este egalată presiunea arterială minimă sau maximă. Ridicarea Pi se realizează prin alterarea formei sferice a ochiului cu micșorarea volumului și cu hipertonie consecutivă (legea Boyle-Mariotte, $PV = \text{constant}$).

Cum metoda urmărește pulsațiile ACR la nivelul papilei și cum ACR este ram terminal din oftalmică, valorile citite ar trebui să reprezinte PACR la originea din oftalmică.

Sediul real al măsurătorii este însă deplasat mai în amonte, deoarece încetinirea sau chiar oprirea circulației în ACR determină o creștere a presiunii în AO între originea ACR și prima colaterală care poate drena liber excesul de fluid (arterele ciliare). Cum și acestea suferă influența hipertoniei oculare induse, PAO la originea arterelor ciliare va fi și ea modificată. Dacă instrumentul determină și o înfundare a globului în orbită — cu stază consecutivă pe unele ramuri orbitare — punctul de măsurare va fi împins mai în amonte pe AO.

De aceea se poate afirma că Od măsoară PAO undeva între originea sa din carotidă și originea ACR.

Metode de explorare. Clasificare.

Sugerată de van Tright (1852) și von Graefe (1855) care au observat oftalmoscopic apariția unor pulsații ale ACR în momentul compresiunii digitale a globului ocular, Od există în prezent în trei variante, după modul de inducere a hipertoniei oculare: prin indentație (Bailliart, 1919), prin sucțiune (Kukan, 1931) și prin aplanație (Baurmann, 1936) (tabelul IV).

Explorarea este efectuată în camera obscură, pe bolnav de regulă în poziție șezîndă, cu guler desfăcut și pupila dilatată. Reperarea pulsațiilor se efectuează de cele mai multe ori cu ajutorul oftalmoscopului exceptînd, pe de o parte modelele cu aplicare corneană în care suprafața plană a lentilei de contact permite o vizualizare directă a papilei și, pe de altă parte, modelele ultrasonice care folosesc efectul Doppler (viteza de reflexie a unui fascicul de ultrasunete va fi mai mare dacă obstacolul întîlnit — omogen sau corpuscular ca sîngele — se deplasează în direcția sursei: un traductor transformă acest fenomen în semnal sonor). Pletismograful ocular fotoelectric cu reflexie urmărește pulsațiile întregii circulații retinouveale. Oftalmodinamografia Hagen (1957) urmărește pulsațiile întregii circulații orbitare, comprimate cu ajutorul unei capsule pneumatice adaptată la conturul orbitar; această metodă reflectă numai parțial regimul presor din artera carotidă internă deoarece 42% din sîngele orbitar provine din artera carotidă externă.

Instrumentele citesc forța deformatoare exprimată în grame (modele 1-6), în mm Hg presiune negativă (modelele 7-12 și 14) și în mm Hg presiune pozitivă (model 15), valorile putînd fi transformate în mm Hg presiune intraoculară cu ajutorul unor tabele de conversiune cu valoare discutată. Numai modelul 13 citește valorile hipertoniei oculare induse cu ajutorul unui aplanotonometru, după suplimentarea balanței de torsiune cu un adaus gravitațional care extinde scara măsurătorilor pînă la 200 mm Hg.

TABELUL IV

Clasificarea oftalmodinamometrelor

Nr.	Tip	Sediu	Autor	An	Date constructive
1.	Impresiune	Sclerală	Bailliart	1919	Cu arc calibrat
2.			Müller	1938	Cu 2 arcuri diferit calibrate pentru PAS și PAD
3.			Bauer	1973	Cu arc calibrat și sondă ultrasonică
4.			Keil	1936	O greutate apasă pe piston printr-o pîrghie de gradul II
5.		Corneană	Dynopton	1973	Lentilă de contact apăsată de arc calibrat
6.			Stepanik	1976	Lentilă de contact cu sondă ultrasonică inclusă și arc calibrat
7.	Sucțiune	Sclerală	Kukan	1931	Piston și cilindru, citire pe manometru anexat — manual
8.			Mikuni	1960	— manual
9.			Galin	1969	— automat
10.			Bordeianu	1975	— automat
11.			Urlirch	1976	Piston și cilindru manometru anexat, sondă ultrasonică
12.			Galin	1963	Sistem de vase comunicante conținînd mercur — manual
13.			Bordeianu	1974	Sistem de vase comunicante conținînd mercur — manual sau atomat
14.		Corneană	Bucci	1970	Piston și cilindru, ventuză ce îmbracă limbul împiedicînd efectul de masaj prin blocaj postschlemmal
15.	Aplanație	Sclerală	Baurmann	1936	Bilă cu pereți de consistența sclerei plină cu glicerină. Se măsoară presiunea din bilă care poate fi egală cu Pi

Oftalmodinamometria cu impresiune

Structura și modul de utilizare a Od Bailliart (fig.20) — cel mai răspîndit instrument de acest tip — sînt descrise pe larg în alte lucrări. În cele ce urmează ne vom opri numai asupra unor aspecte încă puțin sau deloc abordate în literatura de specialitate românească — avantajele și dezavantajele Od cu impresiune, ca și factorii de eroare ce grevează precizia măsurătorii.

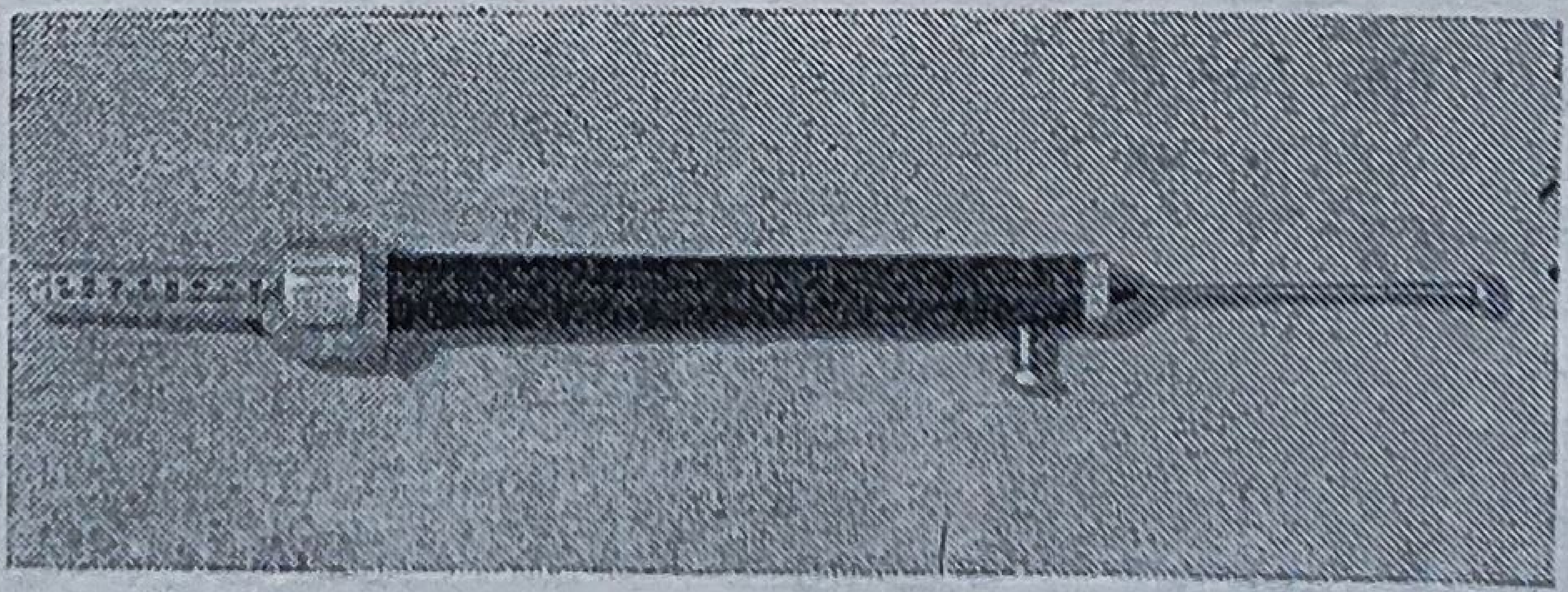


Fig.20. — Oftalmodinamometrul cu impresiune tip Bailli art (1973).

Avantaje: simplitate extremă, atît constructivă, cît și de utilizare.

Dezavantaje:

- toate Od, dar mai ales cele cu aplicare corneană, determină o înfundare a ochiului în orbită deplasînd de aceea sediul măsurătorii mai în amonte pe AO sau chiar în artera carotidă internă la originea AO (Hedges, 1965), în funcție de eventualele particularități anatomice și de presiunea exercitată. Din acest motiv, erorile în plus rezultate în citirea presiunii arteriale sistolice (PAS) vor fi mai mari decît cele implicate în citirea presiunii arteriale diastolice (PAD), într-o manieră neproporțională, imposibil de corectat prin calcul;
- conversiunea din grame în milimetri mercur se face după tabele avînd valoare discutabilă, care combină erorile Od și ale tonometriei;
- calitatea instrumentului se poate altera în timp:
  - resortul se decalibrează, necesitînd recalibrări periodice;
  - chiar nefolosit, resortul ruginește accentuînd frecarea în aparat.

Verificarea poate fi efectuată cu următorul dispozitiv: greutatea se suspendă în lațul unui fir care, terminat în V, este lipit cu bandă adezivă la extremitatea opusă pistonului, în așa fel încît gradația 30 să rămînă vizibilă; pentru a crea condiții asemănătoare celor întîlnite în practică, oftalmodinamometrul este așezat pe un plan orizontal, iar firul este trecut peste un scripete pe rulment fixat la capătul planului orizontal (fig.21).

Se efectuează cîte trei citiri pentru fiecare sens de acțiune al resortului. Se pot face citiri folosind greutăți corespunzătoare fiecărei diviziuni de pe scala Od (40—150 g, cu pas de 10 g), dar sînt suficiente datele obținute cu greutăți de 40, 60, 90 și 120 g care permit — prin extrapolare și interpolare — o aproximare destul de precisă a întregului registru de valori. Se începe cu sensul de compresie al resortului eliberînd *progresiv* greutatea din palma care o susține; următoarele 3 citiri vor explora valoarea resortului pe parcursul decompresiei sale: cu greutatea liberă în laț se apasă pistonul pînă cînd gradația 150 devine vizibilă și apoi se eliberează *lent* apăsarea (se vor evita manevrele bruște care vor marca frecarea în aparat prin intervenția inerției).

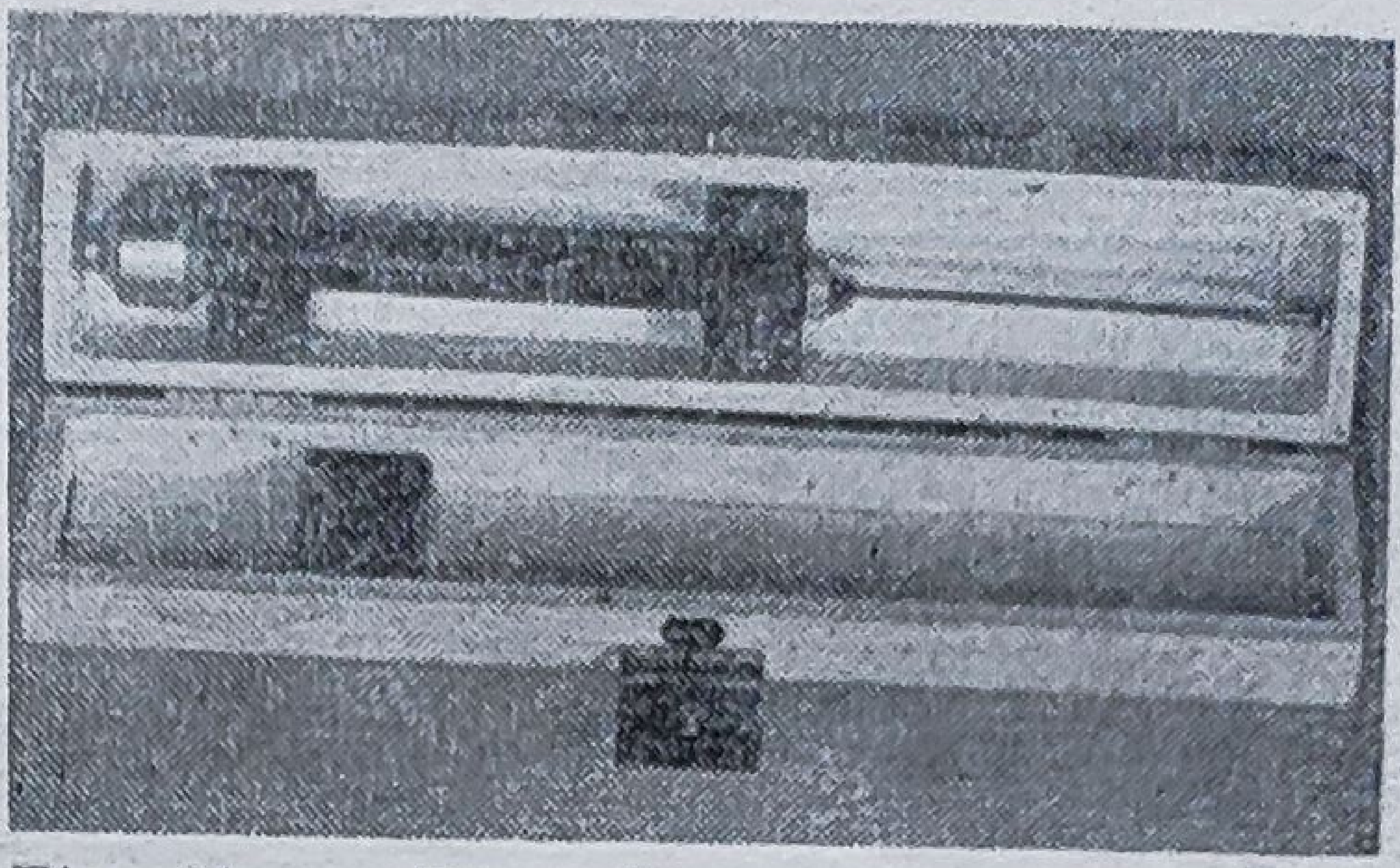


Fig. 21. — Dispozitiv pentru verificarea oftalmodinamometrelor cu impresiune (Bordeianu C.D., 1983).

Un instrument corect calibrat va indica valori identice la toate cele 6 citiri, în concordanță perfectă cu greutatea suspendată. Uzura resortului va fi relevată de diferențele în plus față de greutatea folosită. Importanța frecării în aparat va fi atestată de inconsecvența răspunsului la deplasarea pistonului atît în același sens, cît și în direcții opuse; o semnificație identică are și oprirea pistonului înainte ca instrumentul să indice greutatea suspendată (diferențe în minus la compresie și în plus la decompresie).

Într-un studiu pe 13 Od considerate fiabile de către cei ce le aveau în dotare, nici unul nu a fost perfect calibrat, existînd diferențe de pînă la 40 g față de gradația de pe scală, de pînă la 15 g între citirile succesive pentru același sens de acțiune al resortului și de pînă la 50 g între răspunsul la deplasarea pistonului în direcții opuse (pornind de la gradația 30 și respectiv 150). Întotdeauna erorile au atins cele mai importante valori în timpul decompresiei resortului, existînd chiar și la puținele instrumente care ofereau rezultate aproape corecte pe parcursul compresiei.

Această ultimă constatare pune sub semnul întrebării tehnica recomandată de Weigelin și reluată de Cernea de măsurare a PAO sistolice pe parcursul decompresiei oculare.

Instrumentul nu este prea precis, acceptîndu-se erori de ± 20 mm Hg chiar cu un instrument standardizat, în mîinile unui examinator competent.

Iată cîtiva din factorii de eroare ce țin de examinator și care pot fi eliminați prin exercițiu;

— frecarea pistonului de pleoape va risipi o parte din forță (eroare în plus);

— aplicarea oblică a pistonului face ca numai o parte din forța furnizată de resort să fie folosită pentru indentație, cealaltă parte fiind consumată pentru rotirea globului ocular (eroare în plus);

— încercarea de a corija poziția pistonului atunci cînd acesta este deja deplasat va suplimenta forța de deformare (eroare în minus):

— rotirea globului în orbită îngreuiază examenul fundului de ochi, unele pulsații putînd trece neobservate.

Oftalmodinamometria cu sucțiune

Instrumentele se compun în principiu dintr-un generator de presiune negativă, un manometru aneroid sau cu mercur, un sistem de conducte de cauciuc sau material plastic și o ventuză de sucțiune.

Dintre aceste Od prezentăm un instrument simplu, precis și ușor de realizat.

Generatorul de presiune negativă care însumează în același timp și funcția de instrument de măsură a valorii realizate este compus dintr-un sistem de vase comunicante conținînd 150 g mercur (fig. 22). Vasul fix este reprezentat de o pipetă de 10 ml ale cărei extremități efilate la flacără permit atașarea etanșă a tubulurii de legătură. Vasul mobil este reprezentat de un flacon de clorocid injectabil prin al cărui dop trec 2 tuburi care, atunci cînd flaconul este umplut cu mercur și inversat, acționează ca acele oricărui dispozitiv de perfuzie. Legăturile între vasul mobil și cel fix, ca și între vasul fix și ventuza de sucțiune sînt realizate prin tuburi de material plastic avînd 1—1,5 mm ~~Hg~~ diametru interior și o lungime de 50 și respectiv 35 cm. Citirea valorilor presiunii negative se face prin observarea înălțimii coloanei de mercur în vasul fix, pe o scală din material plastic, care servește și la contenția aparatului pe rama mentonierei de la aplanotonometru. Tot pe rama mentonierei

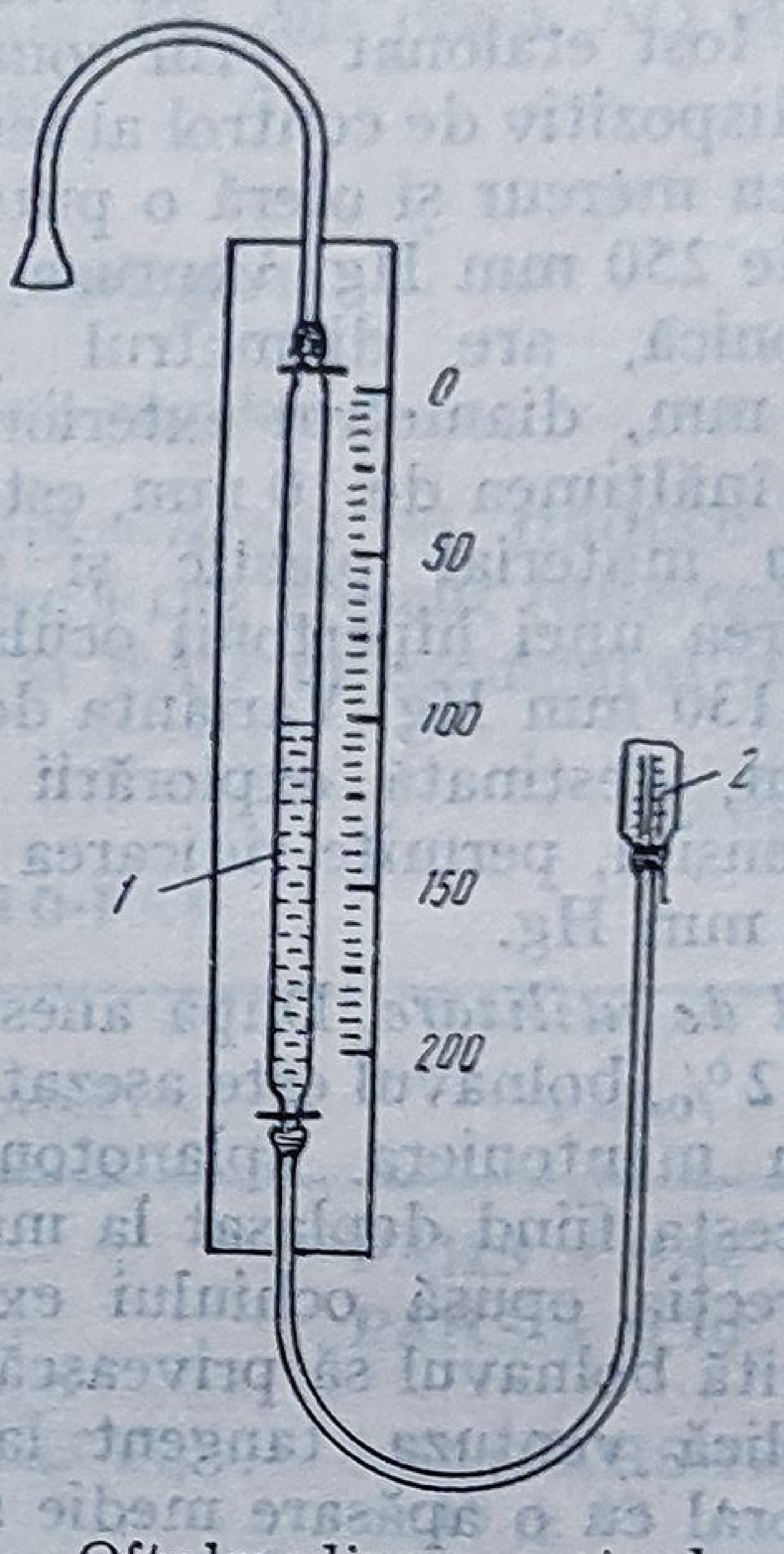


Fig. 22. — Oftalmodinamometrul cu secțiune Mikuni (1960).

este agăţat vasul mobil în poziţie de repaus, în aşa fel încît nivelul mercurului în vasul fix să fie tangent la vîrful pipetei (poziţia zero). Manevrarea vasului mobil poate fi făcută manual de către un asistent sau automat cu ajutorul unui motoraş electric. Aparatul a fost etalonat prin comparaţie cu un dispozitiv de control al tensiometrelor cu mercur şi oferă o putere maximă de 250 mm Hg. Ventuza, de formă conică, are diametrul interior de 10 mm, diametrul exterior de 11 mm şi înălţimea de 10 mm, este strunjită în material plastic şi permite inducerea unei hipertonii oculare medii de 130 mm Hg. Varianta de 12/13/10 mm, destinată explorării marilor hipertensivi, permite ridicarea Pi pînă la 190 mm Hg.

Mod de utilizare. După anestezia cu xilină 2%, bolnavul este aşezat cu bărbia în mentoniera aplanotonometrului, acesta fiind deplasat la maximum în direcţia opusă ochiului examinat; se invită bolnavul să privească lateral, se aplică ventuza tangent la limbul temporal cu o apăsare medie şi se coboară rapid vasul mobil: după ce presiunea negativă depăşeşte 60 mm Hg se încetează apăsarea ventuzei, se invită bolnavul să privească în poziţie primară şi se practică oftalmoscopia în paralel cu creşterea rapidă a presiunii negative pînă la dispariţia oricărei pulsaţii; se ridică lent vasul mobil şi în momentul reapariţiei primei pulsaţii se măsoară aplanotonometric valoarea PAO sistolice, de multe ori cu adaosul gravitaţional montat la balanţa de torsiune; se deplasează din nou aplanotonometrul lateral şi se examinează papila în timpul depresurizării rapide a globului ocular; după dispariţia ultimei pulsaţii se represurizează lent ochiul: în momentul reapariţiei primei pulsaţii se măsoară aplanotonometric, fără adaosul gravitaţional, valorile PAO diastolice. Măsurarea iniţială a PAOS, precedată de presurizarea rapidă a globului ocular, cu ventuza aplicată ferm la limbul temporal, are rolul de a limita aspirarea ţesutului conjunctivo-episcleral în interiorul ventuzei, fenomen care limitează semnificativ puterea aparatului.

Avantaje:

— nu modifică situaţia vaselor retrobulbare;

— nu deplasează globul ocular, ci îl imobilizează şi asigură deschiderea fantei;

— nu presupune elemente care se pot decalibra;

— nu necesită dexteritate în manipulare, aparatul fiind autostatic;

— nu necesită tabele de conversiune, citirea aplanotonometrică a Pi conferind procedeului o precizie remarcabilă;

— constanţă în citiri succesive comparabilă cu cea a măsurătorilor TAH (într-un studiu pe 40 de ochi, două citiri paralele ale TAH şi TAO la 3 zile interval au dat rezultate foarte apropiate:

● citirea I TAH $\overline{m}$ = 98,1 ± 2,5 mmHg TAO $\overline{m}$ = 65,2 ± 2,2 mmHg

● citirea II TAH $\overline{m}$ = 97,3 ± 2,9 mmHg TAO $\overline{m}$= 66,2 ± 2,2 mm Hg; acelaşi studiu demonstrează că Od cu sucţiune este mult superioară faţă de Od cu impresiune: faţă de eroarea de ± 20 mm Hg admisă de Weigelin, metoda noastră prezintă în medie o variaţie de numai ± 6,8 mm Hg în citiri succesive).

Rezultate

Valori normale

Clasic, valorile PAO exprimate în grame oscilează în medie între 20—35/60—75, valoarea PAOD fiind mai apropiată de realitate. Se afirmă că în mod normal PAOD în grame este egală cu jumătatea PAHD în mm Hg ± 7. Weigelin afirmă totuşi că relația este valabilă numai atunci cînd PAHD se situează în jurul a 80 mm Hg.

Exprimate în mm Hg, valorile oferite de diferiții autori oscilează în limite mult mai largi (47—64/74—130).

Din cele menționate rezultă două concluzii:

— valoarea izolată a PAO nu trebuie absolutizată, ea trebuind comparată cu cea aflată la nivelul arterei humerale. Formulele care încearcă să reflecte relația normală între regimul presor oftalmic și general sînt însă foarte variate de la autor la autor, după cum se poate observa în tabelul V;

TABELUL V

Formule reflectînd relația PAO-PAH

Autor	Anul	PAOD	PAO$\overline{m}$	PAOs
Magitot	1922	PAHD × 0,45	—	PAHS × 0,54
Streiff	1937	PAHD × 0,5	—	PAHS × 0,70
Weigelin (Schiotz)	1957	0,431 (PAHD-Pi) + + Pi ± 7	0,475 (PAH$\overline{m}$-Pi) + + Pi ± 6	0,53 (PAHS-Pi) + + Pi ± 12
Perry	1958	PAHD × 0,73	—	—
Smith	1959	PAHD × 0,685	—	PAHS × 0,78
Badavanija (aplano)	1960	—	0,73 (PAH$\overline{m}$-Pi) + + Pi ± 9	—
Iwato	1964	—	0,77 (PAH$\overline{m}$-3,1)	—
Hayreh	1971	0,8 (PAHD + 66,95) ± ± 3,4	—	0,8 (PAHS-8,63) ± 3,8

PAH = valori corectate după formulele Pickering (vezi Cernea-Constantin, 1975), PA$\overline{m}$ = presiunea arterială medie, PA$\overline{m}$ = PAD + 0,42 (PAS-PAD) (Wezler-Boger, 1939).

— pentru a putea extrage toate informațiile oferite de Od, citirea trebuie efectuată bilateral, de preferat prin metoda sucțiunii și în paralel cu măsurarea bilaterală a PAH. În acest fel se pot evidenția concordanțe sau discordanțe oftalmo-humerale de tip hipotensiv sau hipertensiv.

În interpretarea rezultatelor trebuie luată în considerație eroarea tolerată, intrinsecă, a fiecărei tehnici; astfel, în Od cu impresiune nu se vor lua în considerație modificări mai mici de 20 mm Hg; în Od cu sucțiune această limită poate fi coborîtă spre 10 mm Hg. În explorarea neurologică numai diferențe mai mari de 20% între nivelul presor din cele două AO sînt semnificative.

Valori patologice

p **În afecțiuni vasculare**

— *Ateroscleroza* se traduce printr-un indice Fritz crescut (diferența între PAOD și PAO în momentul primului colaps diastolic total, în mod normal mai mică de 10 g).

— În *toxemia gravidică* o discordanță hipertensivă oftalmo-humerală poate anunța o eclampsie apropiată.

— În *hipertensiunea arterială*, constatarea unei discordanțe hipertensive permite explicarea unor acuze cerebrale intense la valori nu prea mult crescute ale PAH sau persistența acestor acuze după normalizarea terapeutică a valorilor TAH.

— Od funcțională poate aduce informații utile:

- asocierea cu *cold pressure test* dacă testul:
- transformă o concordanță oftalmo-humerală în discordanță hipertensivă, există o predispoziție la spasm vascular cerebral;
- accentuează o discordanță hipertensivă preexistentă, creșterea rezistenței periferice este organică, determinată de modificări structurale parietale;
- accentuează puțin această discordanță sau nu o influențează, creșterea rezistenței periferice este funcțională, neurogenă (vasele sînt deja spastice). Proba nu este recomandabilă la marii hipertensivi;
- asocierea cu modificări posturale.

În mod normal PAO nu se alterează cu mai mult de ± 7 mm Hg la schimbarea poziției corpului. Proba permite diferențierea a trei forme de hipotensiune oftalmică ortostatică, caracterizată prin cefalee, vertij, grețuri, zgomote în urechi, oboseală vizuală:

— hipotensiune oftalmică ortostatică asociată cu o hipotensiune ortostatică generală, cînd în ortostatism TAH și TAO scad, cu tahicardie;

— hipotensiune oftalmică ortostatică asociată cu o hipotensiune ortostatică generală latentă (TAH scade numai cînd este prelevată cu brațele ridicate la 45°, cu tahicardie);

— hipotensiune oftalmică ortostatică izolată Paufique-Moreau, relevată doar oftalmodinamometric.

În afecțiuni sanguine

— PAO crește bilateral în boli caracterizate prin hipervîscozitate sanguină (policitemie, leucemie, macro- și crioglobulinemie etc.) și scade bilateral în anemii.

În afecțiuni neurologice

— În *hipertensiuuea intracraniană* fără stază, PAO crește de obicei în tumorile supratentoriale prin creșterea rezistenței periferice și printr-o vasodilatație carotidiană reflexă pentru învingerea obstacolului; PAO este mai ales scăzută în tumorile subtentoriale. După instalarea stazei, modificările PAO nu sînt caracteristice.

— În *colapsul cerebroventricular* posttraumatic sau din faza incipientă a proceselor expansive, hipotensiunea oftalmică poate fi singurul semn obiectiv nechirurgical.

În *afecțiunile neurologice cu substrat vascular:*

— PAO scade cînd crește rezistența prin obstacol în amonte (obstrucție de carotidă primitivă sau internă cu scădere unilaterală); în aceste condiții compresia arterei carotide va determina scăderea PAO de partea sănătoasă și nu va o influența pe cea de partea bolnavă;

— PAO scade cînd scade rezistența periferică în aval (angiom cerebral sau anevrism carotido-cavernos); în aceste cazuri comportamentul PAO după compresia carotidiană constituie un important indice prognostic postoperator: scăderea cu mai mult de 30% a PAO semnifică o sărăcie a circulației colaterale cu prognostic rezervat;

— PAO crește cînd există un obstacol în aval față de emergența AO sau cînd există un obstacol aortic situat după desprinderea marilor trunchiuri superioare (coarctații de istm).

— În cefaleea vasomotorie, studiul PAO poate aduce clarificări terapeutice esențiale, permițînd diferențierea cefaleei cu hipertensiune oftalmică (ce reacționează favorabil la hidergin) de cefaleea cu hipotensiune oftalmică (care răspunde favorabil la cofedol).

În afecțiuni oftalmologice

Modificările PAO sînt rare, deoarece teritoriul ocular este minor pe lîngă cel al AO. Numai nevrita optică intracanaliculară edematoasă acută și compresiunile traumatice în canalul optic se însoțesc de scăderi importante ale PAO. Criocoagulările transconjunctivale determină scăderi moderate ale PAO prin vasodilatație reflexă în teritoirul oftalmic putînd explica efectul favorabil al acestor criocoagulări în hemoragiile vitreene.

Dacă este puțin modificat în maladiile oculare, nivelul PAO poate influența evoluția glaucomului, boală în care se descriu următorii indici prognostici hidrohemodinamici:

—gradientul eficace Lobstein-Bronner-Nordmann): PAO $\overline{m}$—Pi. Valori mai mari de 35—40 mm Hg arată o bună irigare oftalmică (probabil și papilară), deci prognostic bun;

— François descrie gradientul absolut (A) și gradientul relativ (R), care atunci cînd au valori pozitive reprezintă indici de prognostic favorabil:

- A = (gradient eficace real — gradient eficace calculat după PAH $\overline{m}$ real) = (PAO $\overline{m}$ real — Pi) — [0,73 (PAH $\overline{m}$ real — Pi) + Pi] — Pi;
- R = (gradientul eficace real — — gradientul eficace calculat după PAH $\overline{m}$ teoretică a vîrstei) = (PAO $\overline{m}$ real — Pi) — [0,73 (PAH $\overline{m}$ vîrstă — Pi) + Pi]; — Pi.

Primul indice oferă informații asupra hipo- sau hiperirigației extremității cefalice în raport cu restul organismului, iar cel de-al doilea permite o apreciere circulatorie oculară a vîrstei biologice a bolnavului în comparație cu cea documentară.

Bibliografie (selectivă)

1. ARSENI C. — *Neurooftalmologie*, Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1981.
2. BORDEIANU C.D. — *Oftalmodinamometrie cu sucțiune după un procedeu simplificat*, comunicare S.S.M. Iași, octombrie 1974.
3. BORDEIANU C.D. — *Dispozitiv automat portabil pentru oftalmodinamometrie*, comunicare S.S.M. Piatra Neamț, mai 1975.
4. BORDEIANU C.D. — *Încercare de optimizare a cupelor de sucțiune*, comunicare S.S.M. Iași, februarie 1976.
5. BORDEIANU C.D. — *Cercetări privind normativitatea presiunii intraoculare*, Teză doctorat, I.M.F. Tîrgu Mureș, 1983.
6. BORDEIANU C.D. — *Considerațiuni privind crioprofilaxia dezlipirii de retină*, comunicare S.S.M. Piatra Neamț, mai 1983.
7. CERNEA P., CONSTANTIN FLORICA — *Explorări funcționale în oftalmologie*, Ed. Junimea, Iași, 1975.
8. DERKA, 1969, cit. 7.
9. DUKE-ELDER S. — *System of Ophthalmology*, vol. XI, The glaucoma, Ed. H. Kimpton, Londra, 1969.
10. FRANCOIS J., NEETENS A. — *The Deterioration of the Visual Field in Glaucoma and the Blood Pressure*, Doc. Ophthal., 1970, 28, 73—132.
11. GALIN M.A. — *Suction Ophthalmodynamometry*, Arch. Ophthal. (Chicago), 1963, 70, 202.
12. GALIN M.A. — *Compression and Suction Ophthalmodynamometry*, Amer J. Ophthal., 1969, 67, 388—392.
13. GREGUSS P., GALIN M.A. — *Suction Ophthalmodynamometry via Fluid Control;* Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng., 1971, 75, 647—655.
14. KEENEY — *Ocular Examinatioy*, ed. a 2-a, Ed. Mosby, Saint-Louis, 1976.
15. LOBSTEIN A., BRONNER A., NORDMANN J. — *De l'intérêt de la dynamométrie dans le glaucome simple*, Ophthalmologica (Basel), 1960, 139, 271—275.
16. PALOMAR PETIT F. (1972) — *Cit. de Felgenhauer W.R.*, Ann. Oculist., 1974, 207, 15—26.
17. POP D. POPA DOINA, CIUREA LAVINIA — *Oftalmodinamometrie clinică în explorarea tulburărilor hemodinamice ale extremității cefalice și „sistemul arterial aortic"*, Ed. Medicală, București, 1982.
18. RUSU M. — *Explorarea clinică în neurochirurgie*, Ed. Junimea, Iași, 1980.
19. ULLRICH W. — *Grundlagen und Methodik der Ophthalmodynamometrie*,

Ophthalmodynamographie und Temporalisdynamographie, Ed. Thieme, Leipzig, 1976.
20. WEIGELIN E., NIESSEL P. (1950) — *Cit. Felgenhauer W.R.* Ann. Ocul., 1974, 207, 15—26.
21. WEIGELIN E., LOBSTEIN A. — *Ophthalmodynamometrie*, Ed. Karger, Basel, 1962.

TRANSILUMINAȚIA SAU DIAFANOSCOPIA

Lampa transscleralǎ Lange.

Transiluminația sclerală sau diafanoscopia este o metodă clinică de investigare oculară simplă, dar utilă mai ales pentru diagnosticele diferențiale.

Principiul transiluminației sclerale se bazează pe semitransparența peretelui globului ocular, perete ce poate fi traversat din afară înăuntru de către un fascicul luminos, pentru ca apoi să reflecte dinăuntru în afară razele luminoase incidente.

Tehnica cea mai folosită este cea a transiluminației directe, metoda indirectă ce folosește cavitățile feței învecinate ochiului fiind rareori utilizată. !

Examenul se face în camera obscură, după prealabilă anestezie locală și midriază medicamentoasă a bolnavului. Examinatorul se așază pe direcția privirii bolnavului și cu lampa transsclerală Lange explorează zona ① cuprinsă între limbul sclerocornean și ecuatorul globului ocular. Dacă pupila capătă un reflex roșu uniform, transiluminația este negativă, peretele globului ocular în acea zonă neprezentînd nici un proces patologic opac. Dacă pupila nu se luminează, transiluminația este pozitivă, în acea zonă a peretelui ocular existînd un proces patologic dens și opac, care oprește trecerea fasciculului luminos trimis de lampa transsclerală Lange.

Astfel efectuată, diafanoscopia explorează numai zona preecuatorială a peretelui ocular. Transiluminația se poate executa și pentru procese patologice situate retroecuatorial. Pentru ② aceasta se decolează conjunctiva perilimbic și se folosește o sondă conică de transiluminație sterilă. Rezultatele obținute se interpretează în același mod.

limb → ecuator!

Diafanoscopia este utilă în diagnosticul diferențial dintre dezlipirile seroase retiniene și coroidiene și dezlipirile secundare unui proces tumoral.

Gass a arătat că, în caz de hemangiom coroidian, transiluminația este negativă, ea pozitivîndu-se în prezența unui melanom malign coroidian.

Practicată în fiecare caz de suspiciune de proces tumoral coroidian, transiluminația reduce numărul enucleațiilor nemotivate anatomopatologic. Utilitatea diafanoscopiei crește atunci cînd datele furnizate de ea sînt coroborate cu alte examene de tipul ultrasonografiei. tomodensitometriei, puncției exploratorii.

Bibliografie

BEDFORD M.A. — *A Colour Atlas of Ophthalmological Diagnosis*, Wolfe Medical Publications Ltd., 1979.
HOLLWICH F. — *Ophthalmology*, Year Book Medical Publishers, Chicago și Londra, 1979.
PAVAN-LANGSTON D. — *Manual of Ocular Diagnosis and Therapy*, Boston, 1980.

EXPLORAREA CÎMPULUI VIZUAL

Definiție

Cîmpul vizual (CV) este reprezentat de totalitatea punctelor din spațiu care-și proiectează imaginea pe retină atunci cînd ochiul (CV monocular) sau ochii (CV binocular) se află imobili și — în clinică — în poziție primară.

Baze anatomofiziologice

Explorarea CV furnizează informații topografice asupra întregului analizor vizual în cele trei etaje ale sale: de recepție, de transmisie și de analiză. De aceea trebuie reținute cîteva particularități care îi pot influența aspectul:

— **citoarhitectonica retinei**, concentric structurată în jurul foveolei cu reducerea populației celulare spre periferie și cu lărgirea în același sens — a cîmpurilor receptoare, explică atît scăderea sensibilității retiniene spre periferie, cît și sumația spațială, ca mecanism compensator (fig. 23); existența rafeului orizontal și distribuția fasciculară, atît în stratul fibrelor optice, cît și în nervul optic, explică deficitele fasciculare și treapta nazală;

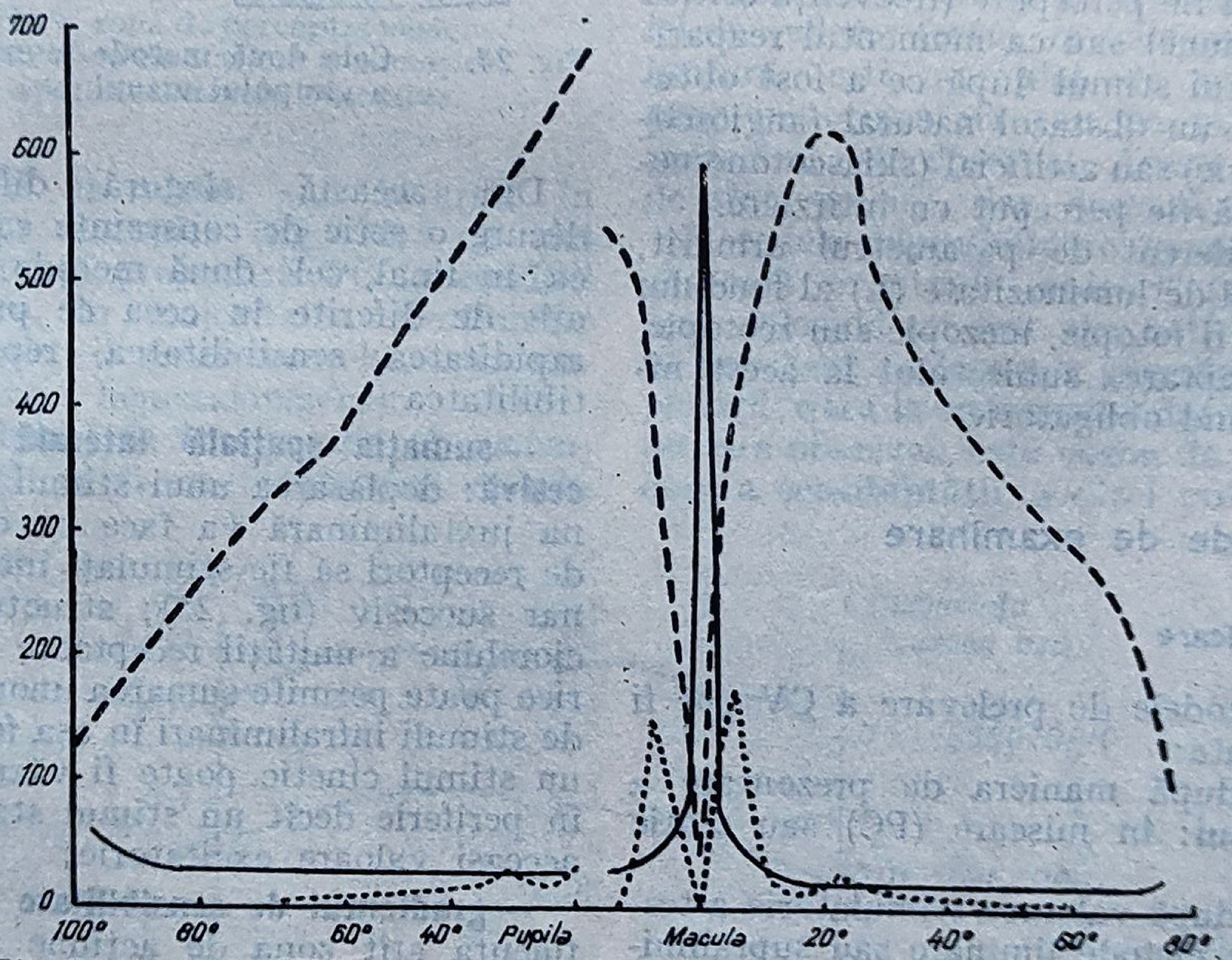


Fig. 23. — Distribuția populației celulare retiniene: abscisă = excentricitate; ordonată = număr de celule pe 400 q^2; ——— conuri; — — — — bastonașe; ········ celule ganglionare.

— **homologia totală** pe calea optică, atît laterală — realizată în chiasmă — cît și altitudinală — realizată în radiațiile optice — face ca fibrele să ocupe poziții corespunzătoare cadranelor retiniene din care provin: cele corespunzătoare cadranelor superioare drepte, spre exemplu, vor trece prin bandeleta dreaptă și prin porțiunea superioară (parietală) a radiațiilor drepte spre buza superioară a scizurii calcarine drepte. O leziune, oriunde, pe acest circuit va determina o cvadranopsie inferioară stîngă (vezi fig. 44);

— **în proiecția calcarină,** macula ocupă în extremitatea posterioară a scizurii o suprafață de 10 000 ori mai mare decît corespondenta retiniană, iar zona periferică este proiectată anterior.

Principii

Explorarea CV urmărește, pe de o parte, evidențierea zonelor de izosensibilitate cromatică, morfoscopică sau luminos diferențială (perimetrie cinetică: PC) sau măsurarea pragului acestei sensibilități (perimetrie statică: PS). În practică se examinează de obicei numai simțul luminos diferențial, încercînd să se definească cel mai mic contrast luminos ($\Delta L/L$) care face vizibil un test pe un fond cu luminozitate L.

Pe de altă parte se urmărește inerția aparatului vizual care face, ca la un anumit nivel de frecvență, întreruperile unui stimul discontinuu să nu mai fie percepute (frecvența critică de fuziune) sau ca momentul reapariției unui stimul după ce a fost obturat de un obstacol natural (angioscotometrie) sau artificial (skiascotonometrie) să fie perceput cu întîrziere.

Indiferent de parametrul urmărit, nivelul de luminozitate (L) al fondului poate fi fotopic, mezopic sau scotopic, preadaptarea subiectului la acest nivel fiind obligatorie.

Metode de examinare

Clasificare

Metodele de prelevare a CV pot fi grupate:

— după maniera de prezentare a testului: în mișcare (PC) sau static (PS);

— după valoarea stimulatorie a testului: metode liminare sau supraliminare;

— după maniera de execuție: metode manuale sau automate.

Perimetrie cinetică sau statică

Diferența de fond între perimetria cinetică (PC) și perimetria statică (PS) nu este prea mare deoarece amîndouă încearcă să stabilească pragul de sensibilitate pentru un anumit punct pornind din zone infraliminare. Dar, în timp ce în PC apropierea de valoarea prag se face prin trepte spațiale, pe orizontală, în PS apropierea se face pe verticală, prin trepete de luminanță a stimulului (fig. 24).

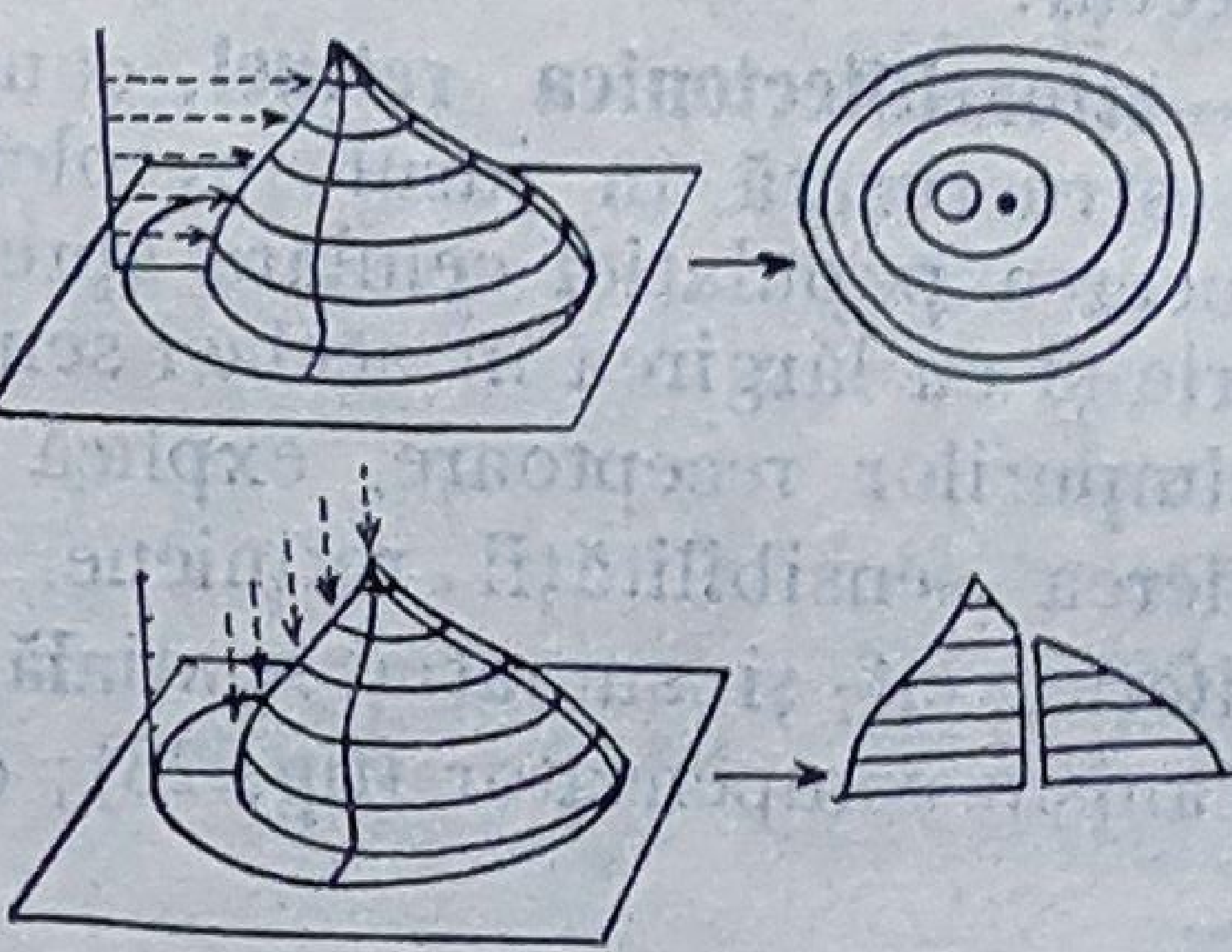


Fig. 24. — Cele două metode de explorare a cîmpului vizual.

Din această singură diferență decurg o serie de consecințe care fac ca, în final, cele două metode să fie atît de diferite în ceea ce privește rapiditatea, sensibilitatea, reproductibilitatea:

— **sumația spațială laterală succesivă**: deplasarea unui stimul în zona juxtaliminară va face ca o serie de receptori să fie stimulați infraliminar succesiv (fig. 25); structura în ciorchine a unității receptoare periferice poate permite sumarea unor astfel de stimuli infraliminari în așa fel încît un stimul cinetic poate fi văzut mai în periferie decît un stimul static cu aceeași valoare excitatorie;

— **gradientul de sensibilitate** va influența atît zona de acțiune pentru sumația spațială laterală succesivă, cît și cea de percepție nesigură care urmează (fig. 25); cu cît gradientul este mai plat, aceste zone sînt mai întinse și erorile în manierea cinetică de prelevare a CV pot fi mai mari; în condiții mezopice gradientul este aproape nul în interiorul celor 30°

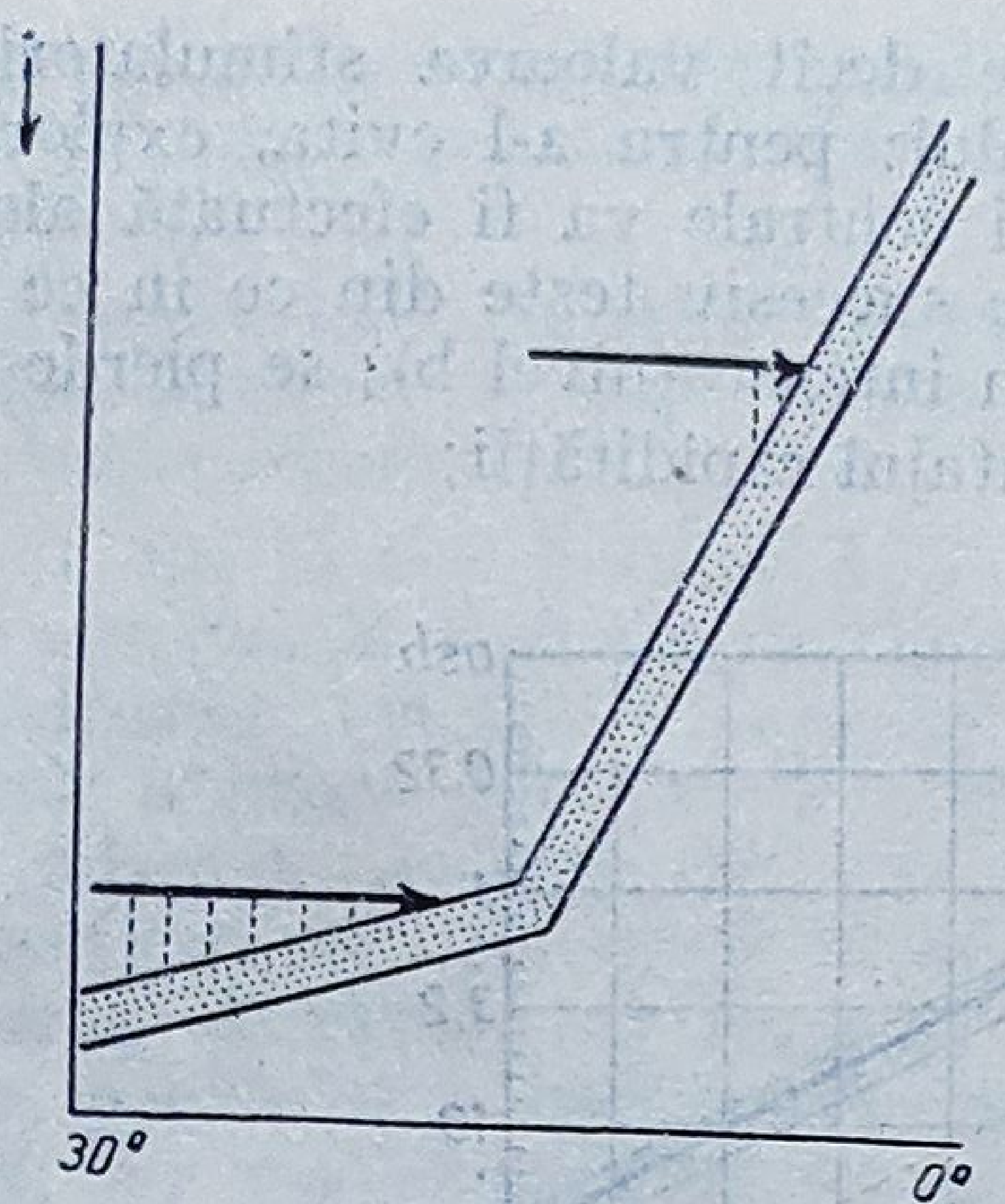


Fig. 25. — Influența gradientului de sensibilitate asupra întinderii zonelor de sumație spațială laterală succesivă și de percepție nesigură; 0%, 100% zonă de percepție nesigură ? zonă de acțiune a sumației spațiale laterale succesive.

centrale și minim sau inversat în condiții scotopice (fig. 26): de aici importanța practicării PC în condiții fotopice, în majoritatea afecțiunilor (excepție degenerescențele tapetoretiniene hemeralopigene);

— **timpul de reacție** atît al pacientului cît și al examinatorului variază între 0,4 și 1 sec. Pentru a evita erori suplimentare, în PS un interval de 2—3 sec. între prezentări este obligatoriu, iar în PC viteza de deplasare a testului nu trebuie să depășească 5°/sec.

Iată deci că factorul mișcare, care reduce mult durata prelevării cinetice se reflectă negativ asupra sensibilității (posibilități reduse de detecție a deficitelor) și reproductibilității. PC este, în măsură mai mare decît PS, dependentă de priceperea examinatorului și de cooperarea subiectului.

Metode liminare sau supraliminare

Metodele liminare sînt cele care încearcă să stabilească profilul insulei de vedere: testul, în valoare infraliminră, este apropiat de valoarea prag pe orizontală sau pe verticală pînă cînd este observat. Aceste metode sînt precise, dar durează mult.

Metodele supraliminare încearcă să găsească eventuale „abisuri" (scotoame), folosind un test ales astfel încît să fie văzut pe întreaga suprafață explorată; dacă la un moment dat acesta nu este observat, este vorba de o scădere a sensibilității, a cărei profunzi-

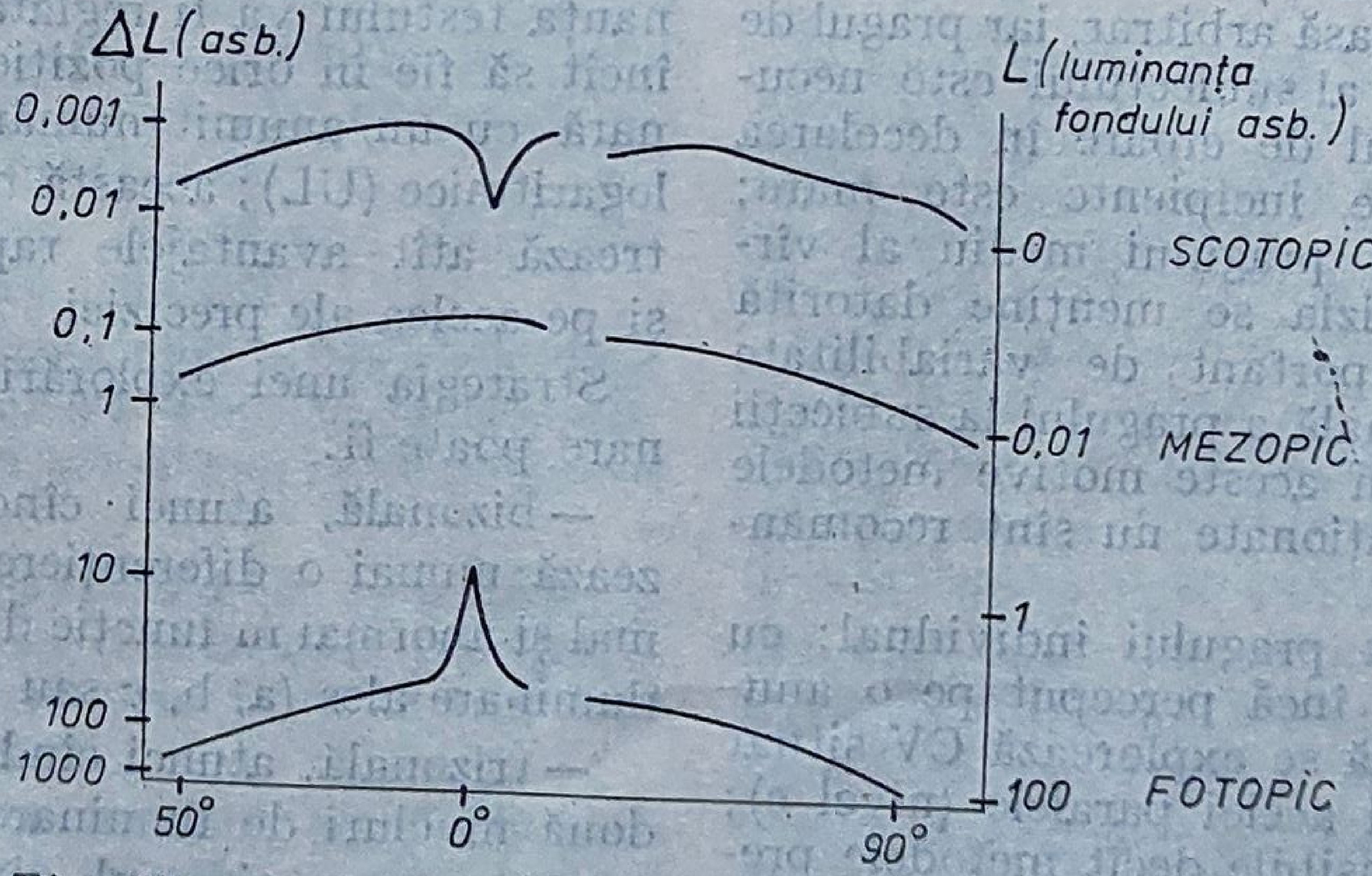


Fig. 26. — Gradientul de sensibilitate la nivel fotopic, mezopic și scotopic.

me poate fi dedusă după valoarea stimulatorie a testului. Aceste metode sînt mai rapide, dar mai puțin precise.

Modul de alegere a testului permite diferențierea lui (fig. 27) în metode supraliminare cu nivel de luminanță:

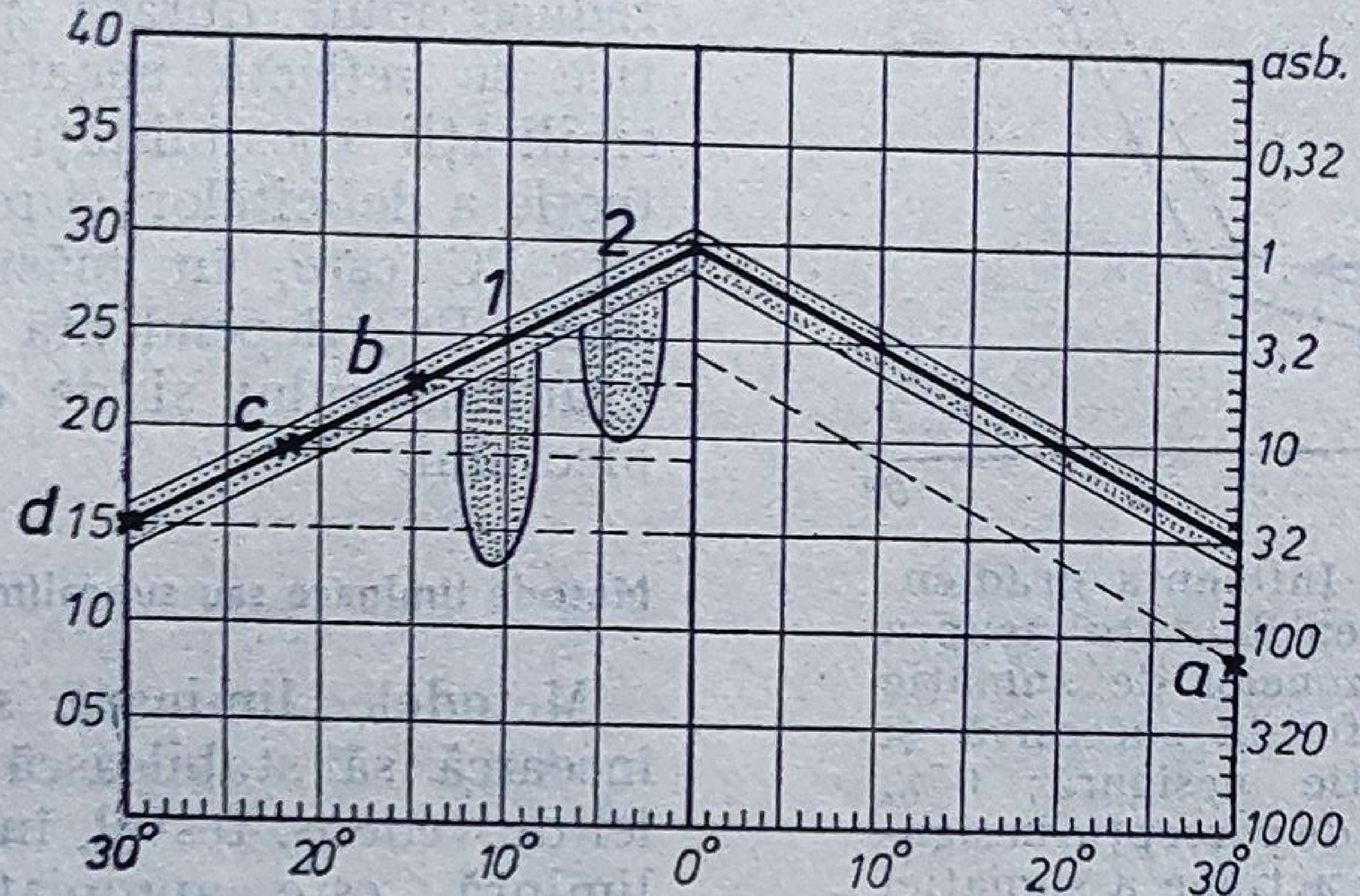


Fig. 27. — Clasificarea metodelor supraliminare: metode cu nivel de iluminare; a) adaptat pragului și gradientului individual de sensibilitate; b, c) adaptat pragului individual de sensibilitate; d) adaptat pragului mediu al vîrstei sau fără relație cu pragul de sensibilitate.

— fără relație cu pragul de sensibilitate; metoda nu poate decela deficitele a căror intensitate este mai slabă decît valoarea stimulatorie a testului (nivel d); cum această valoare este aleasă arbitrar, iar pragul de sensibilitate al subiectului este necunoscut, riscul de eroare în decelarea unor deficite incipiente este mare;

— adaptat pragului mediu al vîrstei: imprecizia se menține datorită gradului important de variabilitate interindividuală a pragului la subiecții vîrstnici; din aceste motive metodele mai sus-menționate nu sînt recomandabile;

— adaptat pragului individual: cu ultimul test încă perceput pe o anumită paralelă se explorează CV situat în interiorul acelei paralele (nivel c); deși mai sensibile decît metodele precedente, există riscul nediagnosticării unor deficite centrale mai puțin profunde decît valoarea stimulatorie a testului: pentru a-l evita, explorarea zonei centrale va fi efectuată alegîndu-se succesiv teste din ce în ce mai puțin intense (nivel b); se pierde însă avantajul rapidității;

— adaptat pragului și gradientului individual de sensibilitate (nivel a): curba individuală de sensibilitate este aproximată în zona explorată prin 5—6 măsurători ale pragului; luminanța testului va fi reglată în așa fel încît să fie în orice poziție supraliminară cu un anumit număr de unități logaritmice (UL); această metodă păstrează atît avantajele rapidității cît și pe acelea ale preciziei.

Strategia unei explorări supraliminare poate fi:

— bizonală, atunci cînd se realizează numai o diferențiere între normal și anormal în funcție de nivelul de iluminare ales (a, b, c sau d);

— trizonală, atunci cînd se folosesc două niveluri de iluminare a testului (nivel maxim și unul din nivelurile mai sus-analizate); delimitează zone normale, zone cu alterări relative și zone cu alterări pentru nivel maxim de iluminare;

— multizonală, în care zonele cu alterări relative sînt explorate la niveluri intermediare de iluminare.

Cele mai precise informații se obțin cu o apreciabilă economie de timp prin combinarea metodelor supraliminare cu cele liminare. Primele, și în special cele adaptate gradientului individual de sensibilitate, sînt ideale pentru detectarea alterărilor, în timp ce ultimele, practicate numai în zona deficitelor, vor stabili profilul de intensitate.

Explorare manuală sau automatizată a CV

Explorarea manuală a CV este o tehnică laborioasă, care a devenit — în criza actuală de timp și de cadre calificate — neeconomică. În plus este grevată de o serie de variabile greu de definit cantitativ (priceperea perimetristului, gradul său de oboseală, colaborarea pacientului), de unde posibile surse de eroare.

Perimetria automatizată, asociind unui perimetru clasic un microprocesor dotat cu un număr de programe, are drept avantaje:

— economia de timp pentru cadrele calificate, căci supravegherea bunei funcționări poate fi efectuată de personalul necalificat;

— creșterea numărului de explorări de bună calitate;

— asigurarea unei strategii optime, perfect adaptată scopului propus (depistarea sau urmărirea în timp a unor leziuni);

— reproductibilitatea condițiilor și a modului de examinare: urmărirea evoluției perimetrice se va face pe baze mai riguroase;

— stocarea datelor și prelucrarea statisică mai ușoară;

— reprezentare grafică de calitate.

Descriere

Perimetria manuală

Metode cinetice

Aceste metode constau în deplasarea în sens centripet, în secvență circumferențială și cu viteză constantă (5°/sec.) a unui test de anumită dimensiune și intensitate pe un ecran plan (campimetrie, angioscotometrie, skiascotometrie) sau sub formă de arc sau cupolă emisferică (perimetrie), ochiul examinat fixînd centrul ecranului. Atunci cînd dimensiunea și contrastul testului (luminos sau cromatic) sau uneori și forma sa depășesc valoarea prag pentru una din zonele de izosensibilitate, testul este observat de pacient, iar momentul este punctat pe o schemă polară echidistantă. Din unirea punctelor rezultă trasee de izosensibilitate numite izoptere. Numărul de izoptere ce poate fi trasat cu un anumit instrument depinde de numărul treptelor, atît în scara valorii stimulatorii a testelor, cît și în cea a nivelului de luminanță al fondului.

Metoda prin comparație

Examinatorul și pacientul se plasează la aproximativ 60—100 cm distanță, în așa fel încît să se poată privi cu ochii în poziție primară și ocluzează fiecare cîte un ochi, spre exemplu pe cel aflat în partea stîngă a pacientului; acesta va fixa deci cu ochiul drept ochiul stîng al examinatorului care va deplasa mîna la mijlocul distanței, dinspre văzut spre nevăzut, pe unul din meridiane. În mod normal mîna va fi observată aproape în același timp de cei doi participanți la test. Repetînd manevra pe 4 sau 8 meridiane, se pot obține informații grosiere privind aspectul cîmpului vizual.

Campimetria (C)

Această metodă explorează CV în interiorul celor 25—30° centrale.

- **Variante constructive:**

— *C la distanță mică:* ecran Amsler (la 33 cm), Lloyd-Evans sau Heitz (la 19 cm). Ecranul Amsler destinat explorării celor 20° centrale prezintă un grilaj alb pe fond negru format din pătrățele avînd latura de 1°. Pacientul, fixînd monocular cu corecția de aproape centrul ecranului, poate trasa conturul zonelor în care grilajul nu mai este observat. Alte variante ale acestui ecran sînt destinate studiului scotoamelor centrale absolute, metamorfopsiilor etc. Ecranele Lloyd-Evans sau Heitz sînt destinate folosirii în stereoscop și sînt constituite din două grile identice negre pe fond alb, fiecare avînd lateral cîte un test de control al fuziunii extramaculare (litera F la un ochi și L la celălalt, care vor fi citite în vedere binoculară E). Bolnavul fuzionînd, fixează binocular centrul ecranului, iar examinatorul plimbă un test foarte mic la capătul unei baghete subțiri prin fața uneia din cele două grile. Este metoda ideală pentru evidențierea sectorului central, deoarece rezolvă integral problema fixației, asigurată de ochiul congener.

— *C la distanță mare:* ecran Wekers (1 m² plasat la 1 m) sau Bjerrum (2 m² situat la 2 m), de culoare albă, gri sau neagră; test alb de 1—30 mm, în funcție de acuitatea vizuală, notat prin raportul dintre diametru și distanța de prezentare (exemplu 1/1 000) plasat la extremitatea unei baghete de culoarea ecranului și prezentat prin rotirea sa de către un examinator purtînd halat și mănuși de culoarea ecranului. Nivelul de luminare al fondului este de obicei mezopic, bolnavul adaptîndu-se la acest nivel timp de 20'. Cel mai des folosit test are 1,5 mm diametru. Se începe explorarea cu trasarea limitelor petei oarbe și se continuă cu trasarea izopterului corespunzător și cu explorarea zonei centrale.

- *Avantaje:* metoda este ușor de improvizat; cu cît distanța de explorare crește, cu atît sporește puterea de rezoluție, deficitele ocupînd o suprafață mai mare.

- *Dezavantaje:*

— metoda nu explorează periferia cv;

— fixația nu poate fi controlată;

— proba durează mult, direct proporțională cu distanța de explorare;

— proba folosește două variabile necorelative, depinzînd de condițiile exterioare. Pentru a elimina acest dezavantaj au fost imaginate aparate *(Double projection campimeter)* care permit reglarea independentă a luminozității atît pentru ecran cît și pentru test.

Angioscotometria, skiascotometria

Variante ale C puțin folosite în clinică.

Perimetria cinetică

- **Variante constructive**

Raza ecranului este în general de 30—33 cm, dar exsită și variante mai puțin folosite care merg de la 15 la 120 cm.

În funcție de calitățile testului perimetria cinetică poate fi:

— cu o singură variabilă (suprafață); arc perimetric Foerster — de interes istoric;

— cu două variabile necorelative;

— cu două variabile corelative (suprafața și luminozitatea).

Instrumentul tip este perimetrul cu cupolă Goldmann (fig. 28). Autorul a constatat — pe cale experimentală — că pe individ sănătos o creștere de 4 ori a suprafeței testului permite o scădere de 3 ori a luminanței sale și a stabilit pe această bază o scară de mărime, în prezent unanim recunoscută (tabelul VI). Cu aceste valori se pot realiza multiple perechi (V/1; IV/2;

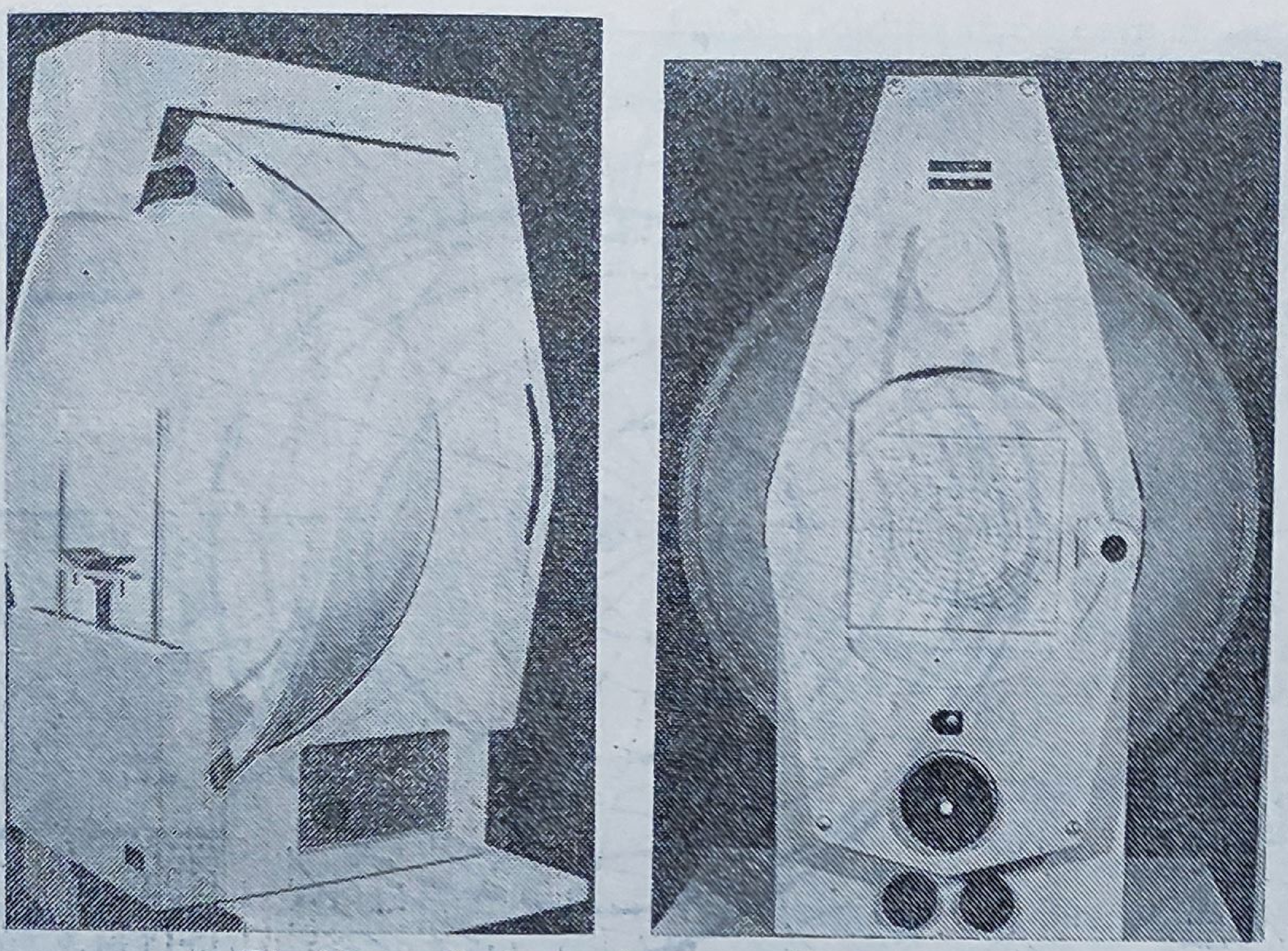


Fig. 28. — Perimetrul cu cupolă Goldmann: a — vedere laterală; b — vedere spate.

III/3; II/4), care au egală eficiență luminoasă relativă și cu care se pot trasa izoptere identice numite „izoptere echivalente de sumație". Instrumentul permite trasarea a 24 izoptere pentru fiecare nivel de luminanță al fondului, nivel ce poate varia între 0,01 asb. și 31,5 asb.; 7 dintre aceste izoptere sînt izoptere echivalente de sumație. În general se consideră că este suficientă explorarea a 4—5 izoptere (fig. 29), dar dintre acestea unul trebuie să înconjure cît mai strîns pata oarbă. În alegerea lui trebuie să se țină seama de scăderea sensibilității retiniene cu vîrsta, care după 45 de ani determină „pierderea" cîte unui izopter la fiecare 20—25 de ani: la 65 de ani izopterul I/1, iar la 85 de ani izopterul I/2 exclud pata oarbă.

TABELUL VI

Perimetrul Goldmann: treptele de mărime și de intensitate ale testului

Nr.	mm²
0	1/16
I	1/4
II	1
III	4
IV	16
V	64

Nr.	asb.
1	31,5
2	100
3	315
4	1 000

● **Mod de lucru.** Fiind cel mai răspîndit aparat, vom proceda la o prezentare detaliată. După punerea în tensiune a aparatului se practică reglarea de la rozeta 1 a luminanței fondului măsurată cu ajutorul unui luxmetru la un nivel fotopic (15—45 lux = 10—31,5 asb. pentru un coeficient de reflexie de 0,7 al cupolei perimetrului), mezopic (în jur de 0,15 lux = 0,01 asb.) sau scotopic. Subiectul, cu ochiul congener ocluzat este lăsat 5 minute cu bărbia așezată în

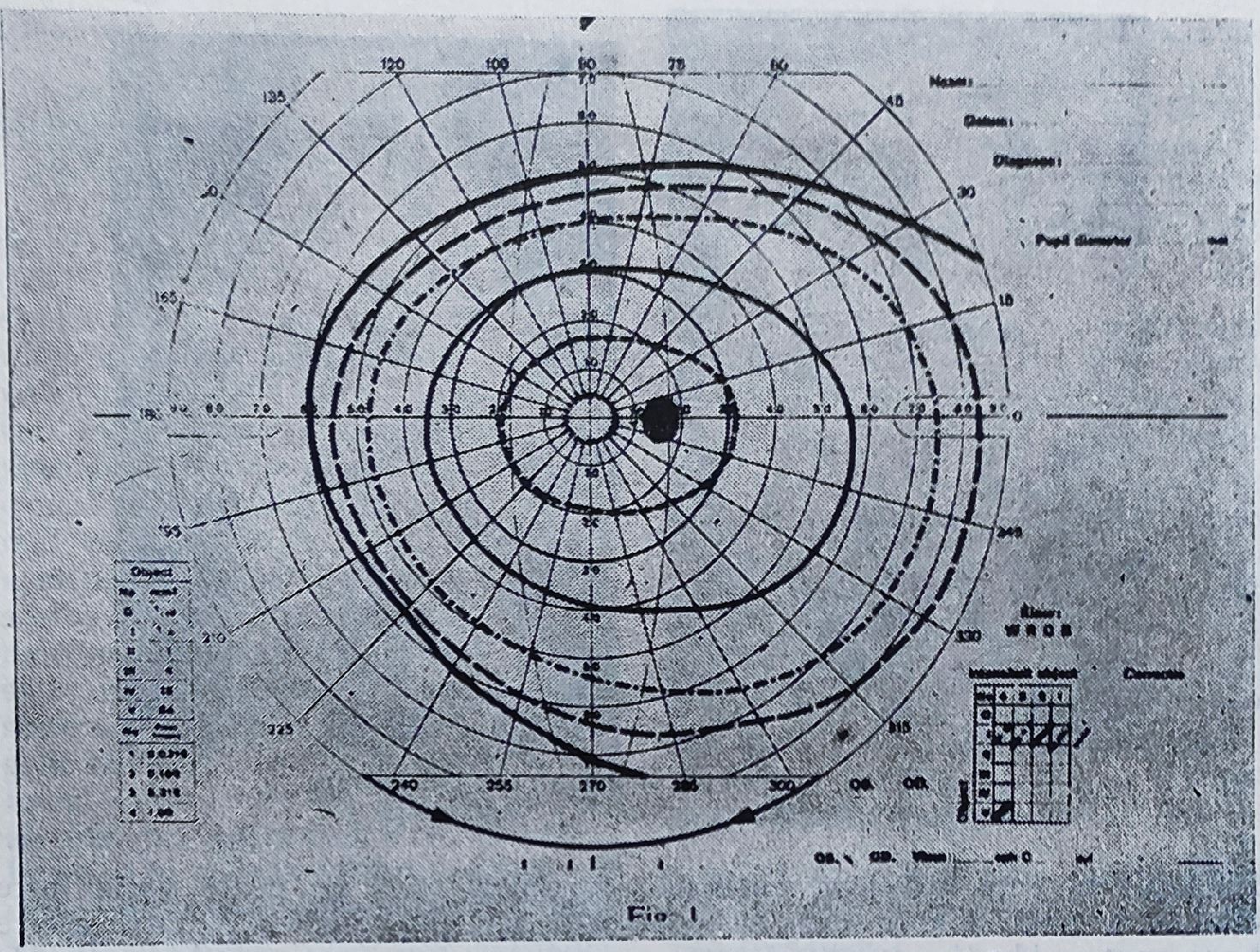


Fig. 29. — Rezultat normal în perimetria cinetică.

mentonieră, pentru preadaptare. În acest timp i se explică reglulile pe care trebuie să le respecte pentru o bună colaborare (fixaţie strict centrală, răspuns prompt prin „da“ şi „nu“ la apariţia sau dispariţia spotului). Se continuă reglarea aparatului: se alege nivelul de iluminare şi dimensiunea spotului cu ajutorul rozetelor 2 şi 3. Se plasează butonul 4 în poziţie neutră, în unghi de 45° faţă de poziţia orizontală care blochează deplasarea circulară şi faţă de poziţia verticală care blochează deplasarea pe meridian a spotului; în acest fel testul poate fi deplasat liber în toate direcţiile. Se plasează diagrama perimetrică în locaşul 5 cu ajutorul rozetei 6. Se notează diametrul pupilar. Se centrează ochiul, examinat prin vizorul 7, cu ajutorul rozetelor 8 şi 9. Se anunţă bolnavul că proba începe. Cu ajutorul tamburului 10 spotul este deplasat pe un meridian dinspre nevăzut spre văzut cu viteză constantă (5°/sec.) pînă cînd bolnavul îl observă; în acest moment spotul este stins cu ajutorul butonului 11 şi se trece pe alt meridian. „Latitudinea“ observării este punctată pe diagramă. Ca o regulă generală, conversaţia trebuie redusă la minimum în timpul investigării pentru a nu obosi bolnavul. De asemenea, fixaţia trebuie permanent controlată şi corijată deoarece răspunsul fiziologic la apariţia unui test mobil în periferia cîmpului vizual este deplasarea ochiului spre acesta.

- *Avantaje:*

— oferă o imagine globală asupra CV foarte corectă în periferie, mai puţin în regiunea centrală, cu informaţii destul de precise privind forma şi suprafaţa deficitelor;

— permite detectarea dizarmoniilor fotometrice;

— permite reglarea tuturor parametrilor de explorare în așa fel încît proba se poate repeta în manieră standard.

- *Dezavantaje:*

— raza relativ scurtă a cupolei face ca proiecția retiniană să aibă o suprafață limitată: deficitele mici pot fi ușor scăpate;

— informațiile privind intensitatea deficitelor sînt destul de sărace;

— durată relativ mare pentru o explorare completă (20').

Metode statice

Metode liminare

Aceste metode constau în determinarea pragului de sensibilitate în puncte determinate ale retinei, prin prezentarea unui test imobil de dimensiuni constante, care își crește progresiv intensitatea, începînd cu valori sub prag.

Perimetria statică cu stimul unic

Instrumentul tip este perimetrul Tubingen, foarte asemănător perimetrului Goldmann,de care se deosebește prin precizia superioară în poziționarea spotului, prin posibilitatea de control a fixației prin pata oarbă, permițînd astfel explorarea foveolei, prin schimbarea semiautomată a filtrelor, care permit creșterea luminanței cu pas de 0,2 UL (în loc de 0,5 UL) și prin transcripția rezultatelor pe două hărți, avînd trepte de mărimi diferite: 1° ocupă 1 mm pe harta de 90° și 3 mm pe cea de 30°.

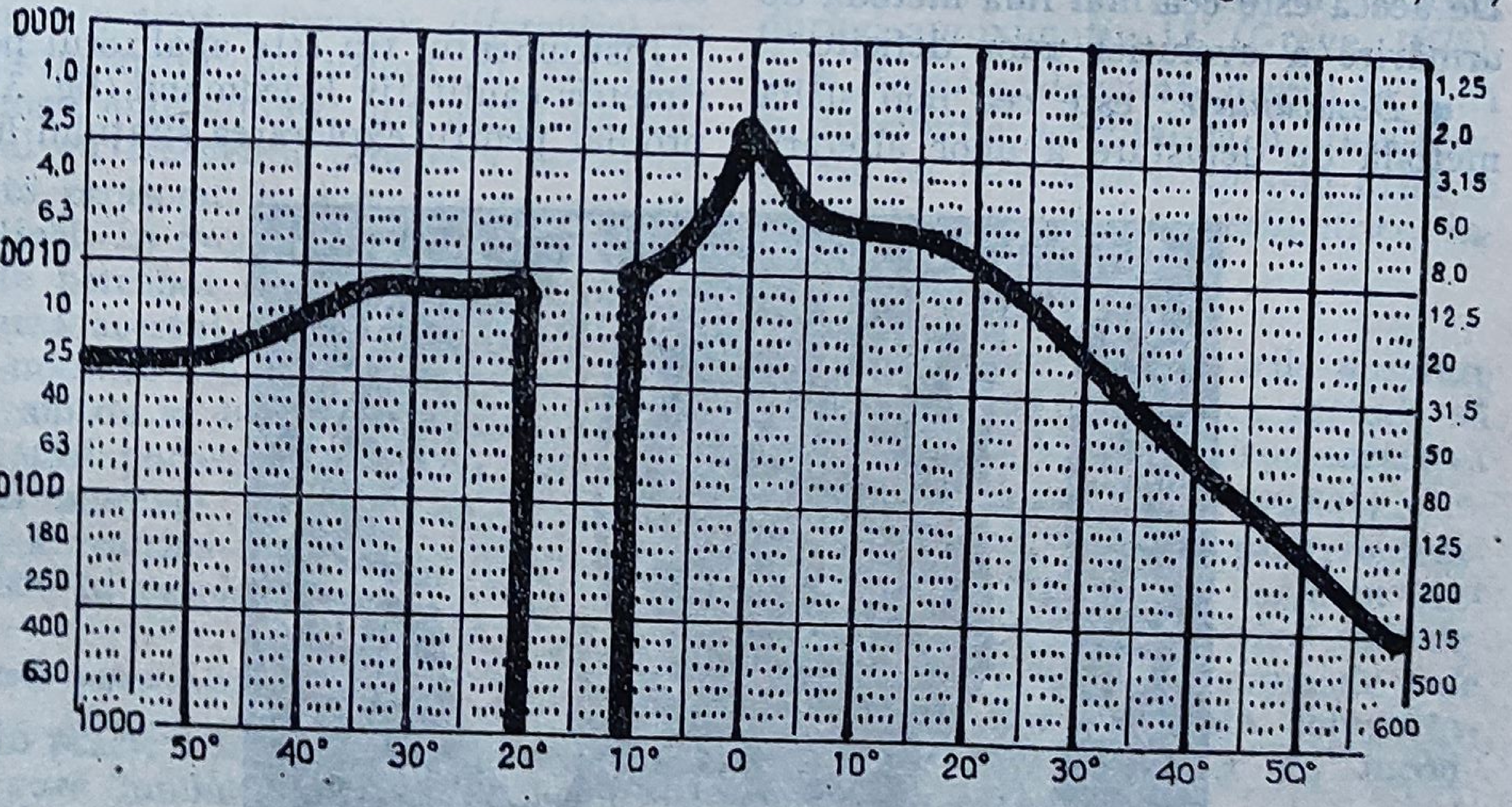
Variante de explorare:

— PS „punctiformă“ țintită pe zone izolate din CV, pentru a urmări evoluția unor leziuni.

— PS „meridională“, cu pas de 1° — pînă la 5° de punctul de fixație — și de 2—5° — pînă la 30° excentricitate —, test 1/4.

— PS „circulară“ cu pas de 5° — de obicei pe paralela de 15° —, cîmp retinian privilegiat în patologie.

Rezultatele se înscriu pe un grafic în care pe abscisă apar coordonatele testului, iar pe ordonată — valoarea stimulului liminar (fig. 30 a și b).



a.

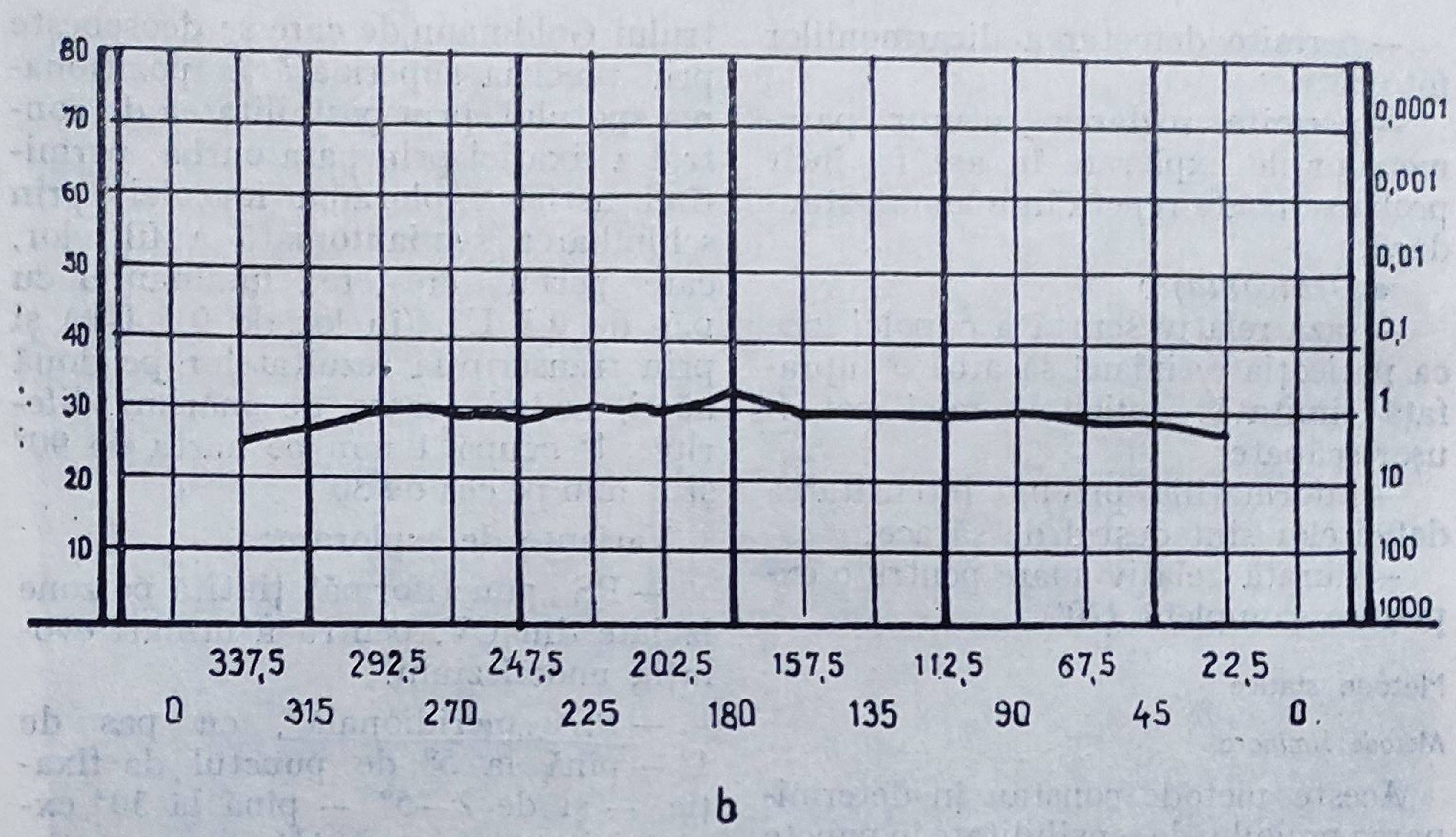


Fig.30. — Releveu perimetric meridional (a) şi circular (b).

● *Avantaje:* este cea mai precisă metodă perimetrică, folosind cu certitudine o singură variabilă şi eliminînd prin durata mare a ciclului prezentare (1'') pauză (3'') variabilele legate de viteza de reacţie a medicului şi pacientului. De aceea este cea mai fină metodă de urmărire a evoluţiei unor deficite.

● *Dezavantaje:* este cea mai slabă metodă de depistare a unor alterări, mari porţiuni de CV rămînînd neexplorate. Durata mare (45') şi preţul de cost ridicat al aparatelor fac ca proba să nu fie practicată decît în puţine centre oftalmologice.

Perimetria statică cu stimul mulitplu

Instrumentul tip este analizorul perimetric cantitativ Friedmann (fig. 31) profilat pentru explorarea simţului lu-

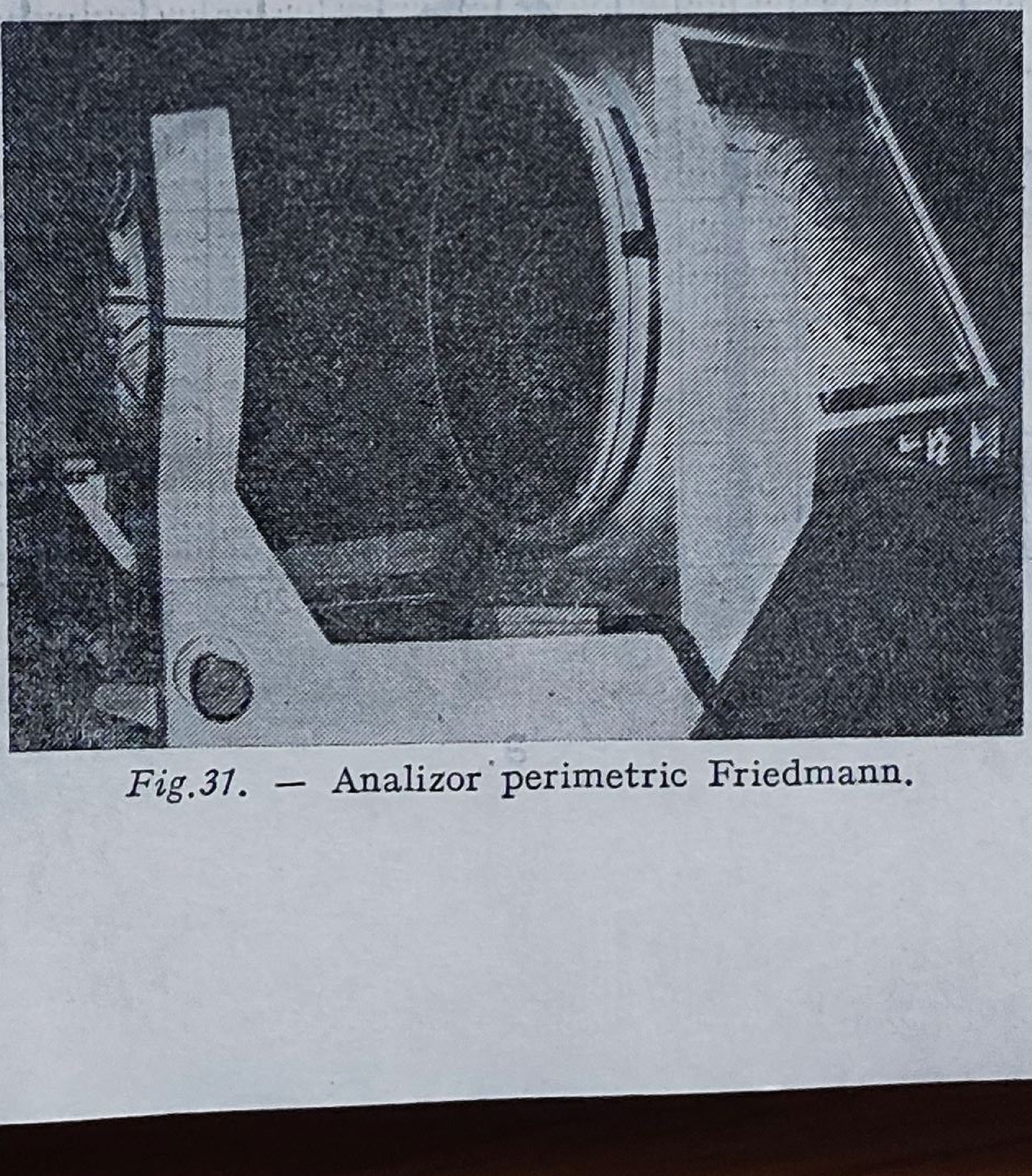


Fig.31. — Analizor perimetric Friedmann.

minos diferențial în interiorul CV central (25°); pe un ecran circular negru, prezentînd un punct de fixație, există 46 de orificii care pot fi iluminate cu un *flash* cu xenon în 15 combinații standard de cîte 2—4 orificii fiecare, cu o intensitate crescîndă cu pas de 0,2 UL, pînă la percepție. Există 20 de filtre, numerotate de la 1 la 20. Intensitatea stimulilor percepuți transcrisă pe o diagramă permite constatarea întinderii și densității deficitelor. Cu cît numărul filtrului este mai mic, cu atît tulburarea de sensibilitate este mai profundă.

● *Avantaj:* este o bună metodă de atestare a normalității CV și de detectare a unor alterări majore în zona centrală.

● *Dezavantaje;*

— control slab al fixației;

— densitate slabă a stimulilor în așa fel încît alterări incipiente și medii pot scăpa nediagnosticate.

Frecvența critică de fuziune

Aceasta este, de asemenea, o metodă statică, dar parametrul urmărit nu este simțul luminos diferențial, ci inerția aparatului vizual, în fața unui stimul intermitent: un astfel de stimul cu frecvență progresiv crescîndă este proiectat în anumite puncte ale retinei. În momentul în care stimulul este perceput continuu se citește valoarea acestui parametru, care în stare normală scade cu vîrsta între 25 și 60 ani de la 40 la 32 cicli/sec. și care în stări patologice prezintă scăderi și mai marcate. Inconstanța rezultatelor a restrîns mult indicațiile acestei probe în patologie.

Metode supraliminare

În practică au rămas numai metodele în care luminozitatea testului este aleasă în funcție de pragul individual de sensibilitate. Ele sînt parte componentă a unor explorări combinate cineto-statice în care, chiar dacă explorarea statică nu posedă o finețe deosebită poate fi luată totuși în considerație deoarece este practicată la același perimetru Goldmann, fără adaptări speciale. Strategia de examinare este trizonală. Procedeele sînt în principal destinate explorării ochiului glaucomatos.

Metoda Armaly-Drance (1969—1971)

Pata oarbă este explorată cinetic în 8 direcții. Se caută apoi luminozitatea prag pentru 25° excentricitate temporală și cu aceasta se explorează static în direcție antiorară și cu corecție paralelele de 5, 10 și 15° ca în figura 32. Se repetă aceste 76 de măsurători statice. Se explorează apoi cinetic fără corecție izopterul I/2 numai în porțiunea sa nazală și apoi izopterul I/4, complet, ca în figură. Se măsoară pragul de luminozitate la 55° temporal și cu această valoare se mai explorează static alte 23 poziții în periferia temporală mijlocie, repetînd și aceste măsurători. Tehnica necesită 45 prezentări cinetice și 198 prezentări statice, durînd aproximativ 15' (Greve, 1978).

● *Avantaj:* densitate destul de bună și distribuție acceptabilă a stimulilor, în așa fel încît este o metodă utilă în depistarea alterărilor perimetrice incipiente.

● *Dezavantaje:*

— nu explorează alterările absolute (test V/4) ceea ce face ca metoda să fie mai puțin utilă în dispensarizarea glaucomului mediu sau avansat;

— explorarea statică în periferia temporală medie prelungește oarecum inutil proba, această zonă fiind mai rezistentă în glaucom: eventualele sale alterări pot fi relevate de comportamentul ultimului izopter ce înconjoară pata oarbă;

— numai explorarea statică folosește un stimul adaptat pragului individual, nu și cea cinetică, efectuată

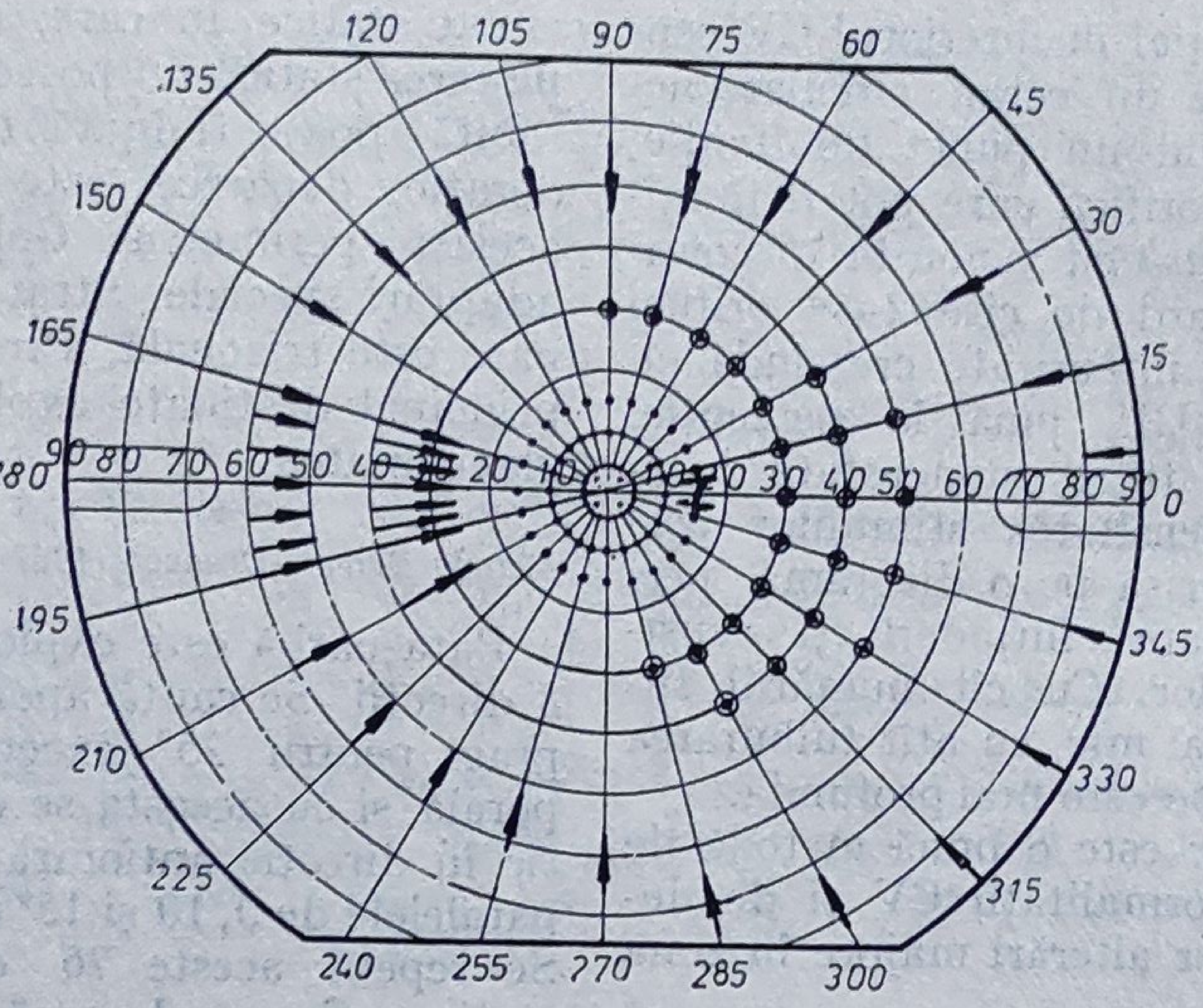


Fig.32. — Metoda Armaly-Drance.

cu două dimensiuni standard: în aceste condiții izopterul I/2 poate înconjura pata oarbă la prea mare distanță pentru a putea oferi informații utile sau o poate exclude (glaucom în stadiul A și următoarele, tulburări ale mediilor transparente); în aceleași afecțiuni izopterul I/4 se apropie mult de pata oarbă, lăsînd mari porțiuni din periferie neexplorate (dezavantaj în boli neurologice concomitente în care comportamentul semilunei temporale oferă informații topografice utile);

— timpul de prezentare de 1 secundă poate favoriza deplasarea involuntară a fixației;

— prezentarea statică în secvență regulat antiorară poate favoriza rezultate fals-negative prin anticiparea poziției următoarei prezentări.

Metoda rapidă Bordeianu

Se pornește de la ideea că în glaucom alterările constatate pe izopterele medii se situează undeva între extremele realizate pe izopterul V/4 și pe ultimul izopter ce înconjoară pata oarbă, precum și că, de cele mai multe ori deficitele centrale afectează preferențial sau se continuă în aria Bjerrum, de unde pot fi urmărite. Se practică o perimetrie cinetică folosind testul V/4, ca în figura 33 A. Se caută pragul de luminozitate pentru ultimul test încă vizibil cu corecție optică la 25° temporal-inferior (de obicei dimensiunea 0-I, mai rar II, iar în alterările avansate III sau chiar IV). Cu acesta se explorează cinetic ultimul izopter ce înconjură pata oarbă, pata oarbă însăși — în 4 direcții — și lățimea eventualului scotom arciform care o continuă, din 30 în 30°. Paralela de 15° este explorată cu același test în manieră statică prin prezentări de 0,5″ cu pas de 15° alternînd prezentările deasupra și dedesubtul meridianului orizontal, în mod pseudoîntîmplător, pentru a preveni deplasarea involuntară a fixației. Pentru control, la sfîrșitul explorării statice se revine cu 1—2 prezentări pe punctele neobservate. Această explorare statică permite gradarea intensității scotoamelor în aria Bjerrum în 4 trepte, după cum urmează (fig. 33 B). Dacă într-un punct testul mic nu este observat, se prelungește timpul de prezentare

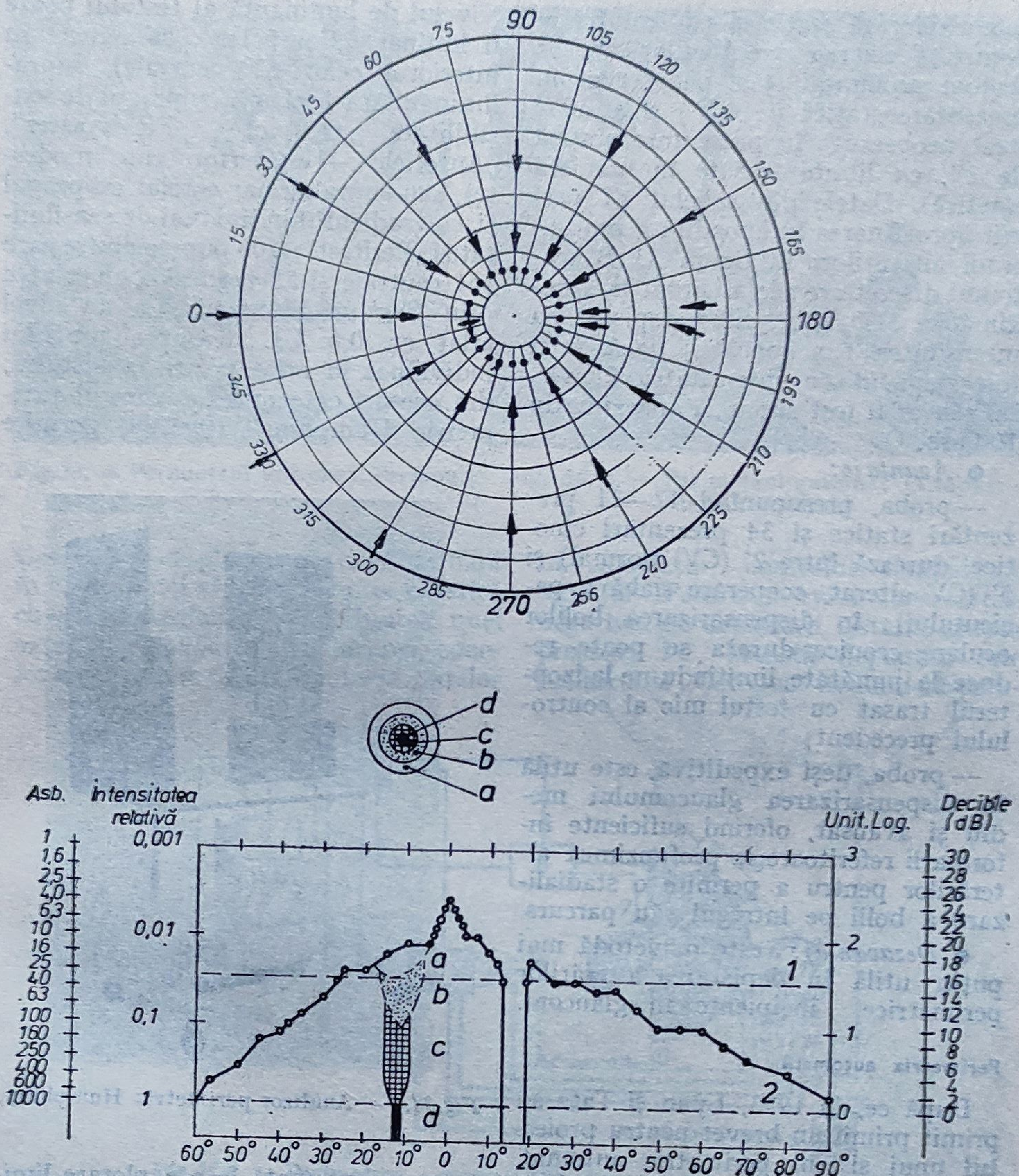

90
75
60
45
30
15
0
345
330
315
300
285
270
256
240
225
210
195
180
165
150
135
120
105
d
c
b
a
Asb.
Intensitatea relativă
0,001
0,01
0,1
1
1
1,6
2,5
4,0
6,3
10
16
25
40
63
100
160
250
400
600
1000
Decibeli (dB)
Unit. Log.
3
2
1
0
30
28
26
24
22
20
18
16
14
12
10
8
6
4
2
0
a
b
c
d
1
2
60° 50° 40° 30° 20° 10° 0 10° 20° 30° 40° 50° 60° 70° 80° 90°

Fig.33. — Metoda rapidă Bordeianu: A — tehnica de examinare; B — cele 4 trepte de intensitate a scotoamelor; a = scotom discret; b = scotom mediu; c = scotom pronunțat; d = scotom absolut; 1. test prag la 25° temporal; 2. test v/4.

la 2'' și, dacă în aceste condiții testul este remarcat, valoarea sa stimulatorie este aproape tangentă la vîrful scăderii de sensibilitate: sumație temporală sau/și cea spațială — cînd nistagmusul de fixație scoate testul în afara zonei afectate — fac ca acum testul să poată fi observat (scotom discret). Dacă testul nu este observat scotomul este mediu, limitele fiindu-i determinate în manieră cinetică, cu pas de 15°. Zona scotoamelor medii este explorată static și cu testul V/4 pentru decelarea eventualilor nuclei: scotom pronunțat (test neobservat în prezentare statică de 0,5") și absolut (test neobservat în prezentare statică de 2", cu limite trasate în manieră cinetică). Datele din tabelul VI permit aproximarea în apostilbi a profunzimii alterărilor: în figura 33 B scotomul discret are vîrful situat la aproximativ 31,5 asb., fiind depistat cu intensitatea 1 a spotului; dacă ar fi fost depistat cu intensitatea 2, vîrful său ar fi fost situat la aproximativ 100 asb.

● *Avantaje:*

— proba, presupunînd 12—21 prezentări statice și 34 prezentări cinetice, durează între 2' (CV) normal) și 5' (CV alterat, cooperare slabă a pacientului); în dispensarizarea bolilor oculare cronice durata se poate reduce la jumătate, limitîndu-ne la izopterul trasat cu testul mic al controlului precedent;

— proba, deși expeditivă, este utilă în dispensarizarea glaucomului mediu și avansat, oferind suficiente informații referitoare la profunzimea alterărilor pentru a permite o stadializare a bolii pe întregul său parcurs.

● *Dezavantaj:* este o metodă mai puțin utilă în depistarea alterărilor perimetrice incipiente în glaucom.

Perimetria automată

După ce, în 1973, Lynn și Tate au primit primii un brevet pentru proiectul unui sistem perimetric automat, numeroase firme au pus în circulație astfel de instrumente, dintre care unele sînt profilate numai pentru un examen rapid, iar altele pot efectua o explorare completă, statică și cinetică.

a) Aparatele ce permit o perimetrie rapidă aleg un număr de puncte cheie din CV pe care le explorează static într-o succesiune pseudoîntîmplătoare, în prezentare unică sau multiplă. Nivelul de luminanță al testului poate fi liminar („Competer": 56 puncte în interiorul celor 25° centrale), supraliminar fără legătură cu pragul de sensibilitate („Ocuplot", „Fieldmaster", „Autofield" — cu performanțe modeste), sau supraliminar corelat cu pragul și cu gradientul individual de sensibilitate [„Peritest": 206 puncte dintre care 151 centrale și 55 periferice, iluminate prin *flash*-uri electronice la un nivel aflat cu 0,6 UL deasupra pragului individual în orice poziție a testului; din aceeași categorie, „analizorul perimetric Humphrey" (fig. 34) permite trecerea automată la o explorare liminară și cu o densitate crescută a zonelor din jurul punctelor neobservate].

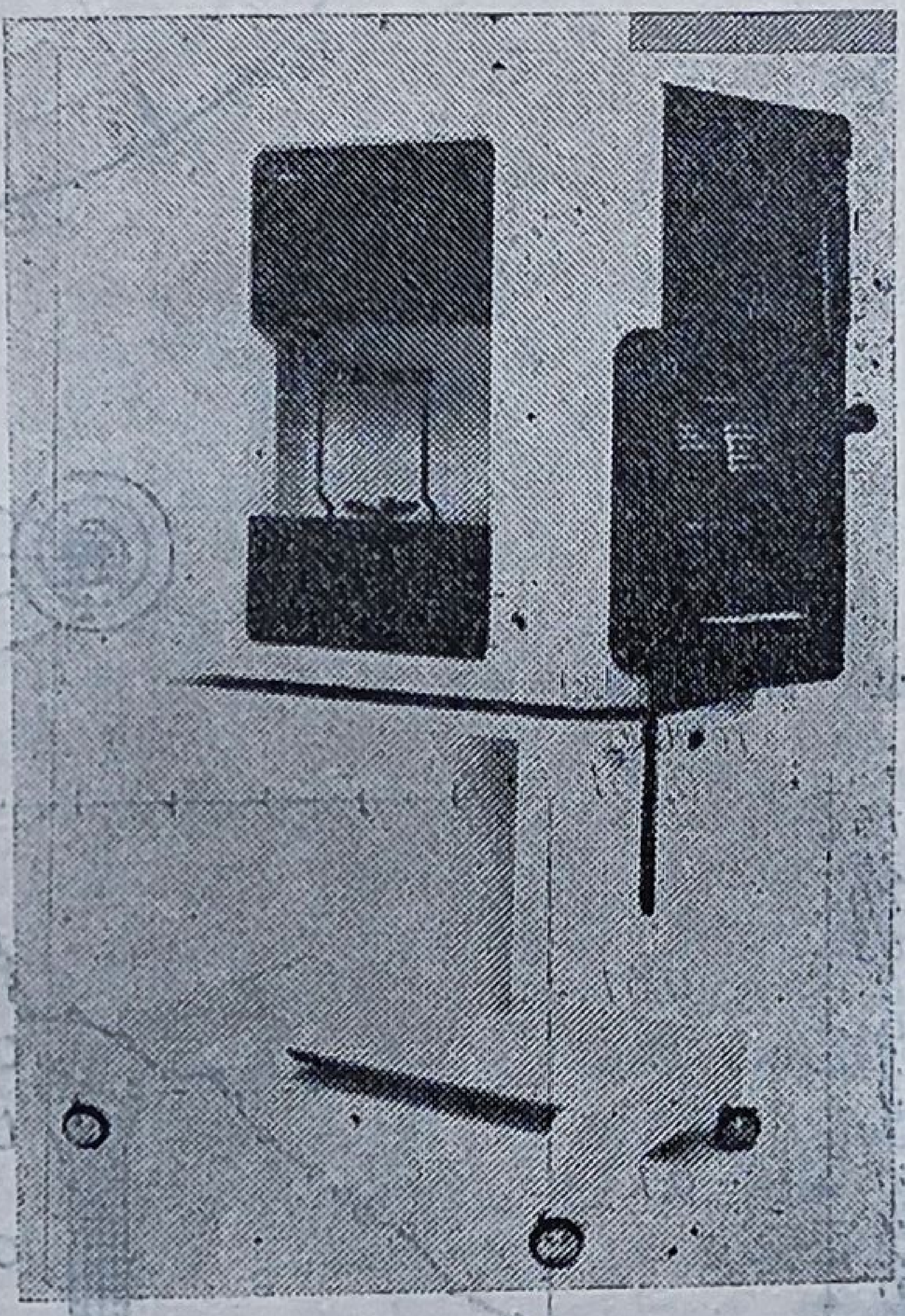


Fig. 34. — Analizor perimetric Humphrey.

b) Perimetrele complete [„Perikon" (fig. 35), „Perimetron" — S.U.A., „Octopus" — Elveția (fig. 36), „Automatic Tubingen" — R.F.G.] au ca trăsături comune prezența ecranului hemisferic, respectarea standardizării internaționale a testelor elaborată de

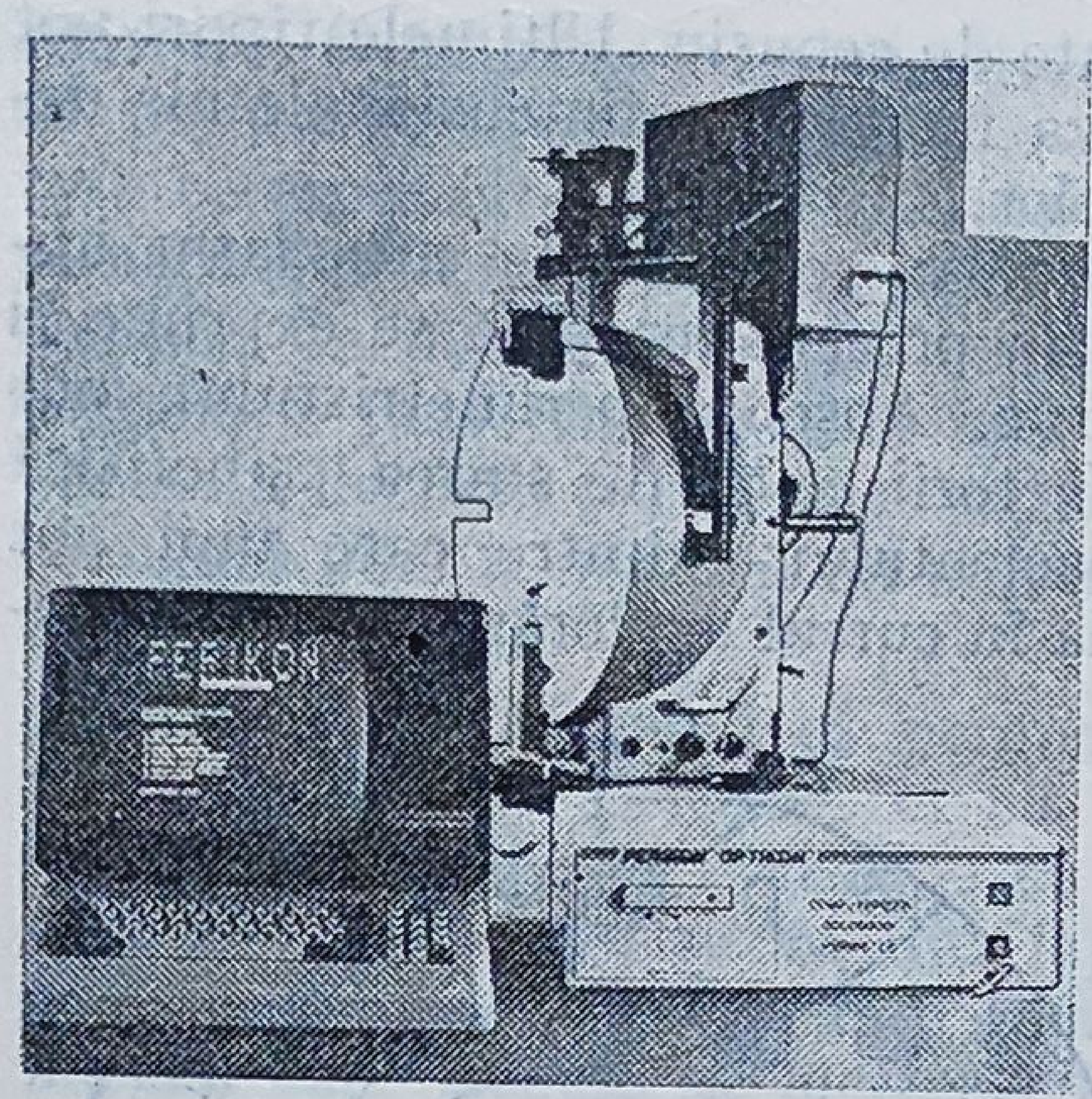


Fig.35. — Perimetrul automat Perikon.

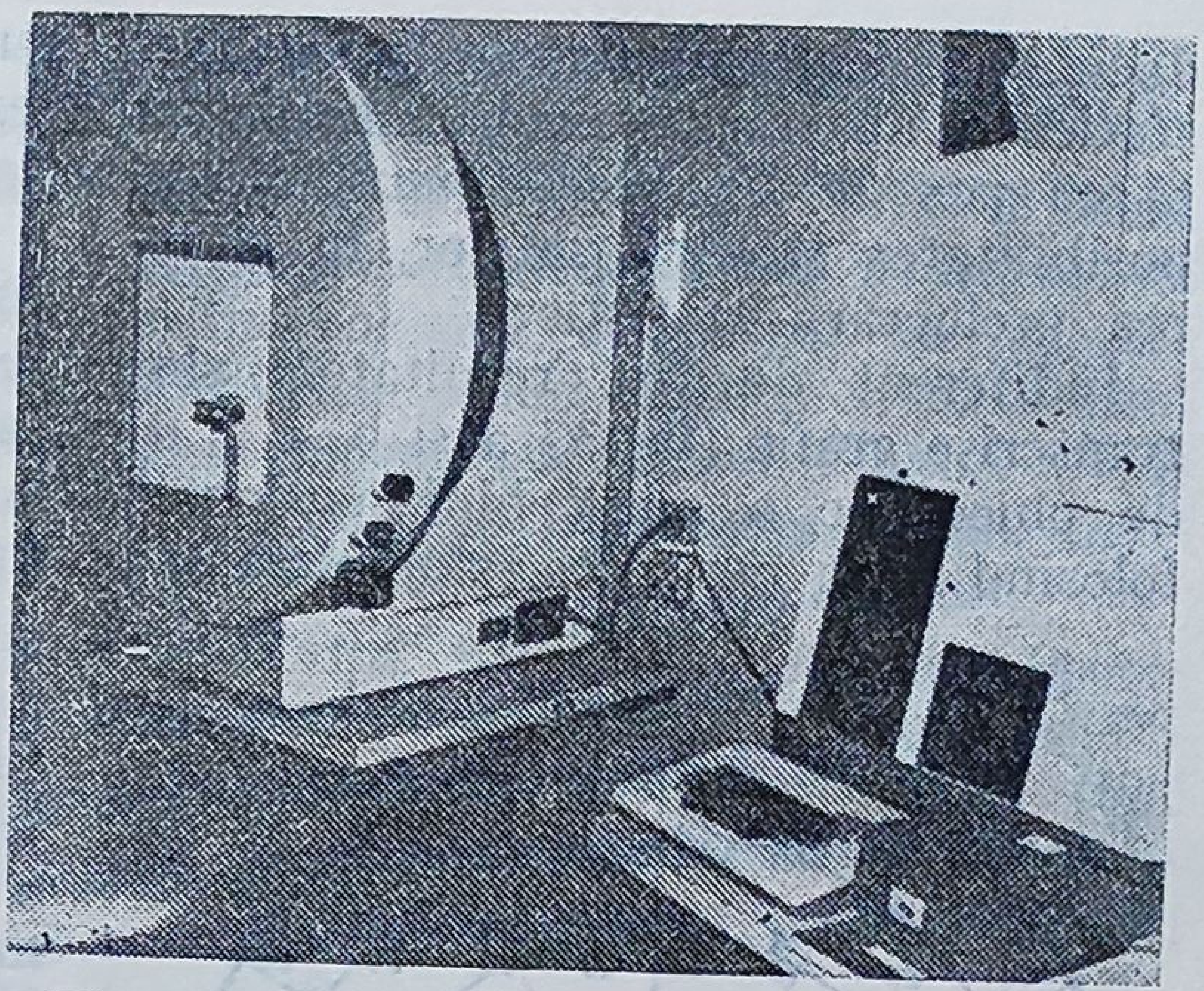


Fig. 36. a. — Perimetrul automat Octopus — aspect general.

Goldmann, explorare statică liminară în orice punct al CV, explorare cinetică cu viteză reglabilă, posibilitatea unei explorări rapide prin reducerea zonelor investigate și interpolarea datelor în calculator, controlul fixației pe monitor. Pentru a evita consecințele negative ale deplasării testului asupra preciziei PC, această deplasare este realizată la „Octopus" în manieră pseu-

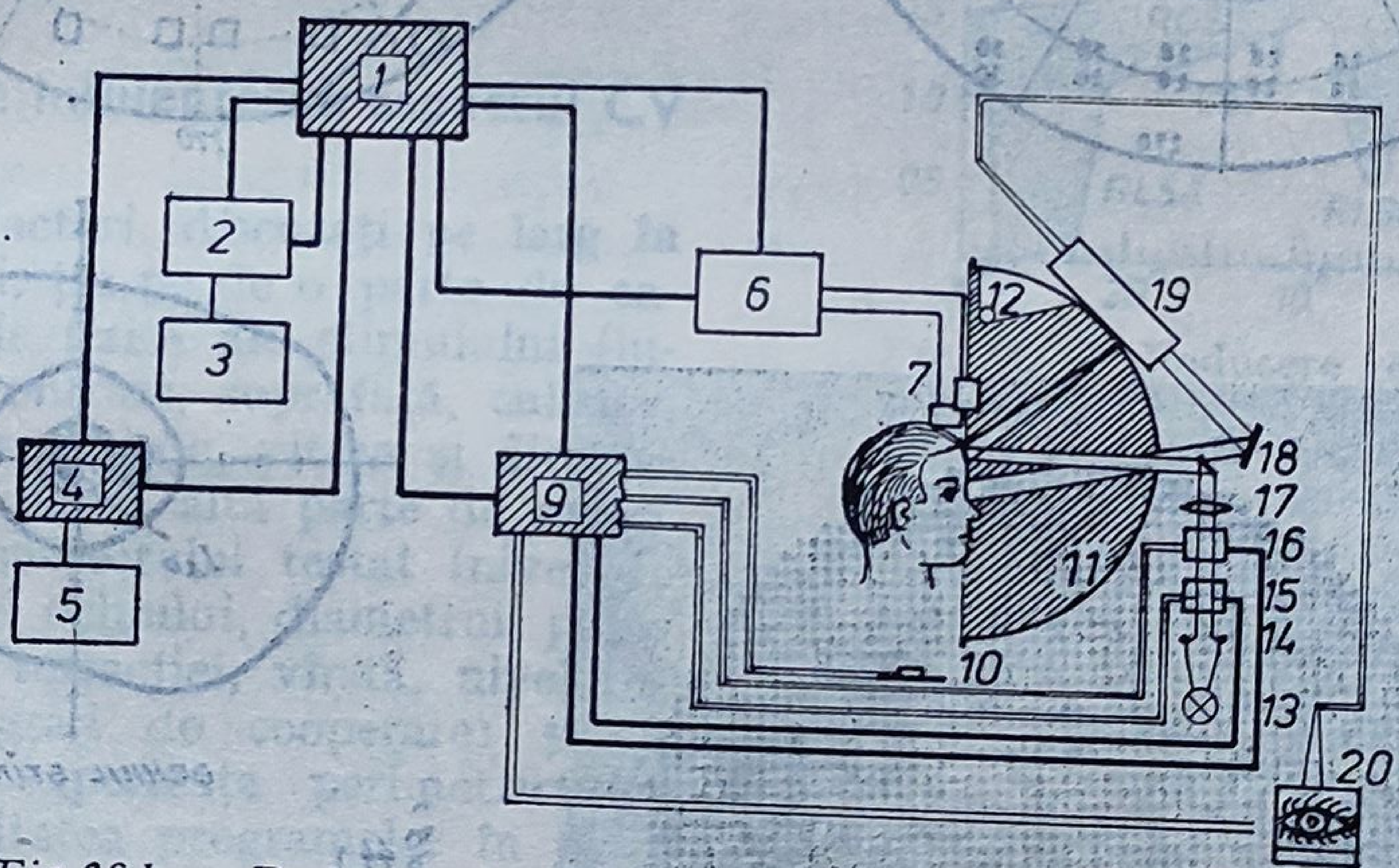


Fig.36.b. — Perimetrul automat Octopus — schema de funcționare: 1. minicalculator de mare putere; 2. biblioteca de casete, programe și date; 3. punct de înregistrare pe casete magnetice; 4. terminal alfanumeric și grafic pentru „conversație" cu calculatorul (modificarea programului, diverse dispoziții); 5. imprimator pentru redarea grafică a rezultatelor; 6. dispozitive electronice pentru comanda motoarelor cu pas; 7. motoare cu pas pentru deplasarea oglinzii mobile; 8. oglinda mobilă; 9. tablou general de control; 10. buton pentru răspunsul bolnavului; 11. cupolă; 12. sursă de lumină pentru fond; 13. sursă de lumină pentru test; 14. diafragm; 15. ocluzor; 16. filtre cenușii; 17. lentilă; 18. oglindă fixă; 19. cameră TV în infraroșu pentru controlul fixației; 20. ecran TV.

docinetică: succesiune de prezentări statice la un singur nivel de luminanță cu pas de 1°. Acest aparat are și posibilitatea stocării datelor, în vederea prelucrării statistice.

Indiferent de tip, rezultatele sînt transcrise grafic (fig 37 a și b, c și d) de obicei pe o scară bidimensională folosind date numerice, simboluri sau nuanțe de cenușiu. Ultimele tipuri pot realiza imagini tridimensionale ale deficitelor.

După o perioadă de entuziasm inițial, în prezent încep să se exprime și rezerve. Absența perimetristului face ca factorii ce țin de starea psihofizică a pacientului — dintre care unii pot varia în cursul explorării (atenție, con-

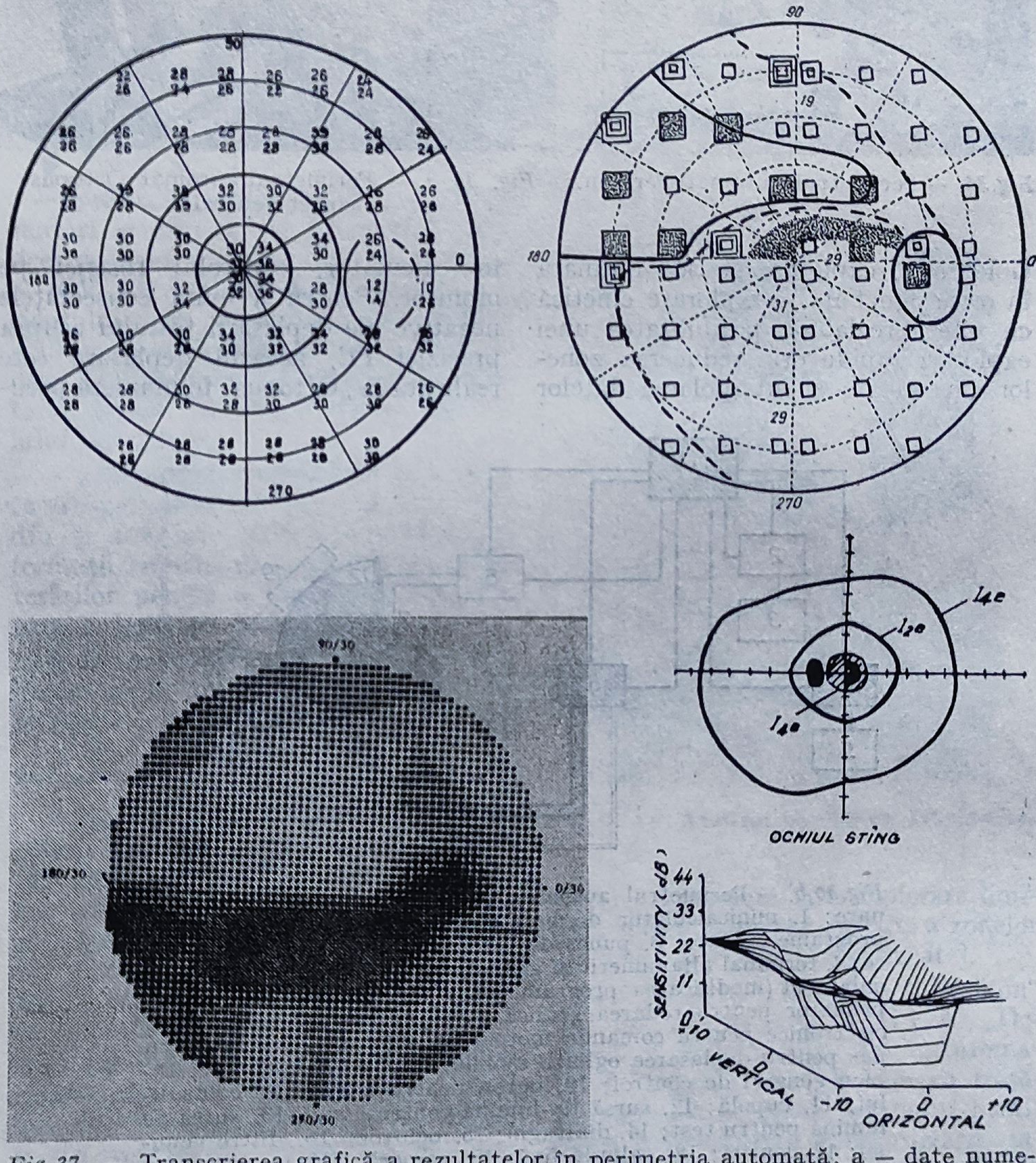


Fig.37. — Transcrierea grafică a rezultatelor în perimetria automată: a — date numerice; b — simboluri; c — nuanțe de cenușiu; d — imagine tridimensională.

centrare, fatigabilitate, nervozitate) — să nu poată fi corijați printr-o ajustare corespunzătoare a vitezei de examinare și prin susținerea atenției sau a fixației. Ca urmare variația intraindividuală a răspunsurilor este mai importantă decît în perimetria manuală, ajungînd pînă la de două ori mai mare la unii pacienți.

Aceasta nu înseamnă că perimetria manuală este de preferat, ci că unii bolnavi se comportă mai bine cu suport psihologic. Nu se va uita faptul că „perimetrul automat este doar o mașină care trebuie să lucreze cu un semiinvalid în vîrstă de 80 de ani" (16) și că „în ciuda revoluției tehnologice, explorarea CV va rămîne întotdeauna o testare psihofiziologică" (11).

De aceea se optează în prezent pentru acele perimetre automate care permit o trecere ușoară la maniera semiautomată de lucru.

Factori ce influențează aspectul CV

Acești factori, discutați pe larg în alte lucrări, țin pe de o parte de caracteristicile fizice ale stimulului (luminanță, contrast, suprafață, culoare, timp de prezentare, viteza și direcția deplasării), pe de altă parte de caracteristicile subiectului testat (nivel de adaptare al ochiului, diametrul pupilar, starea refracției, vîrstă, nivel intelectual, grad de cooperare) și în sfîrșit de experiența perimetristului sau de calitatea programelor în perimetria automată.

Rezultate

Modificările CV traduc scăderi ale sensibilității retiniene (deficite). Acestea pot fi:

1. După traducerea subiectivă: *pozitive* cînd sînt sesizate de bolnav și *negative* cînd sînt relevate numai de un examen atent.

2. După intensitate: *relative* cînd dispar sau își micșorează suprafața în urma folosirii unui test cu valoare stimulatorie mai mare și *absolute* cînd sînt relevate de testul maxim (V/4) la perimetrul Goldmann; unele deficite relative au nucleu absolut.

3. După întindere: *reducere generalizată a sensibilității*, tradusă în PS prin coborîrea nivelului curbei (fig. 38), iar în PC prin strîmtorarea concentrică izopterelor și *reducere localizată a sensibilității*, numită *amputare izopterică* dacă atinge limitele CV (ancoșă, deficit cuneiform, cvadranopsie, hemianopsie) și *scotom* dacă nu atinge aceste limite (central pînă la 10°, paracentral între 10 și 30° și periferic dincolo de 30°).

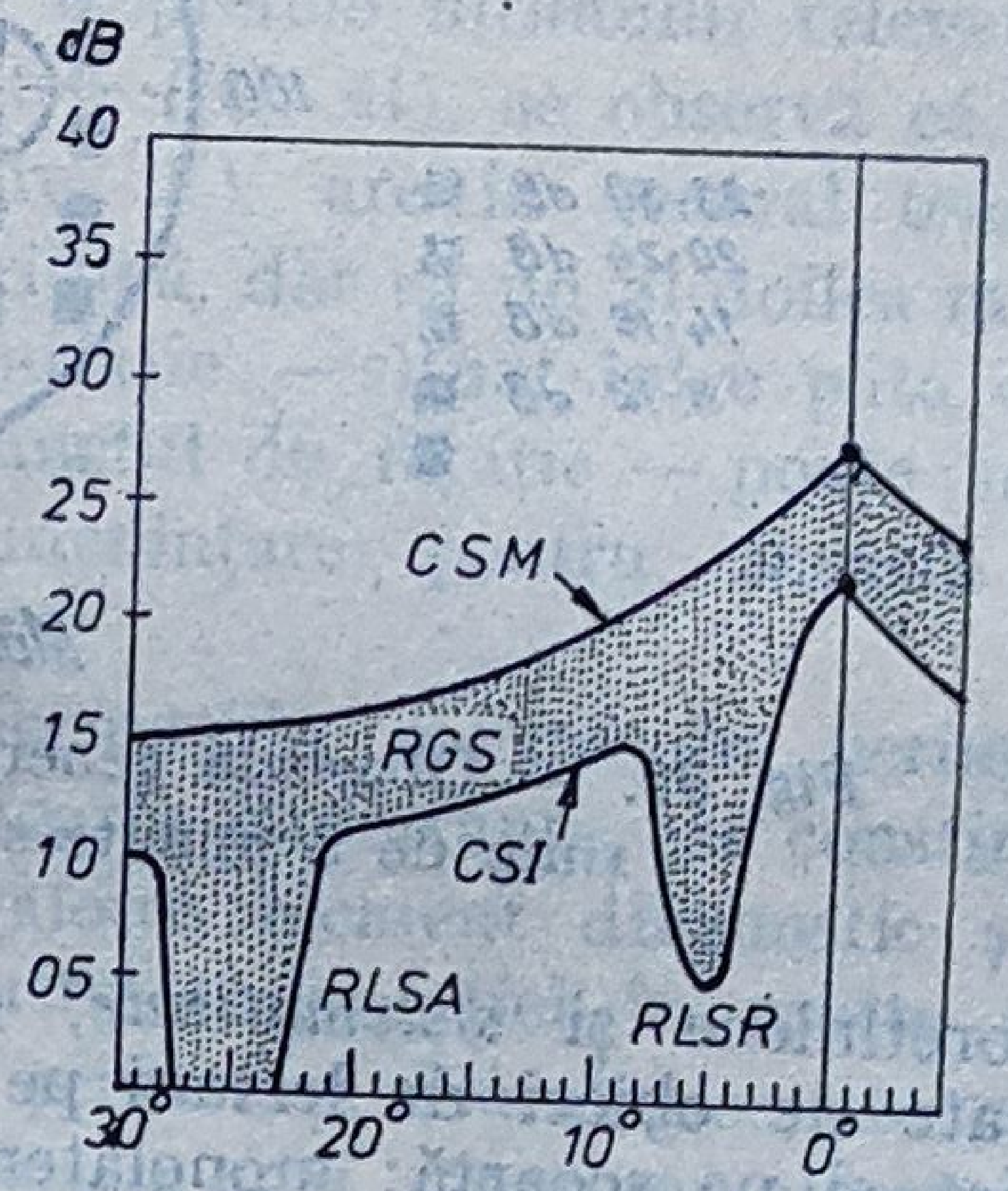


Fig. 38. — Reducere generalizată sau localizată a sensibilității: CSM: curba sensibilității medii; CSI: curba sensibilității individuale; RGS: reducere generalizată a sensibilității; RLSR: reducere localizată a sensibilității, relativă; RLSA: reducere localizată a sensibilității, absolută.

4. După formă și uni- sau bilateralitate: *nesistematizate*, determinate de obicei de hazardul unor leziuni

Central → 10°
paracentral → între 10°-30°
periferic > 30°.

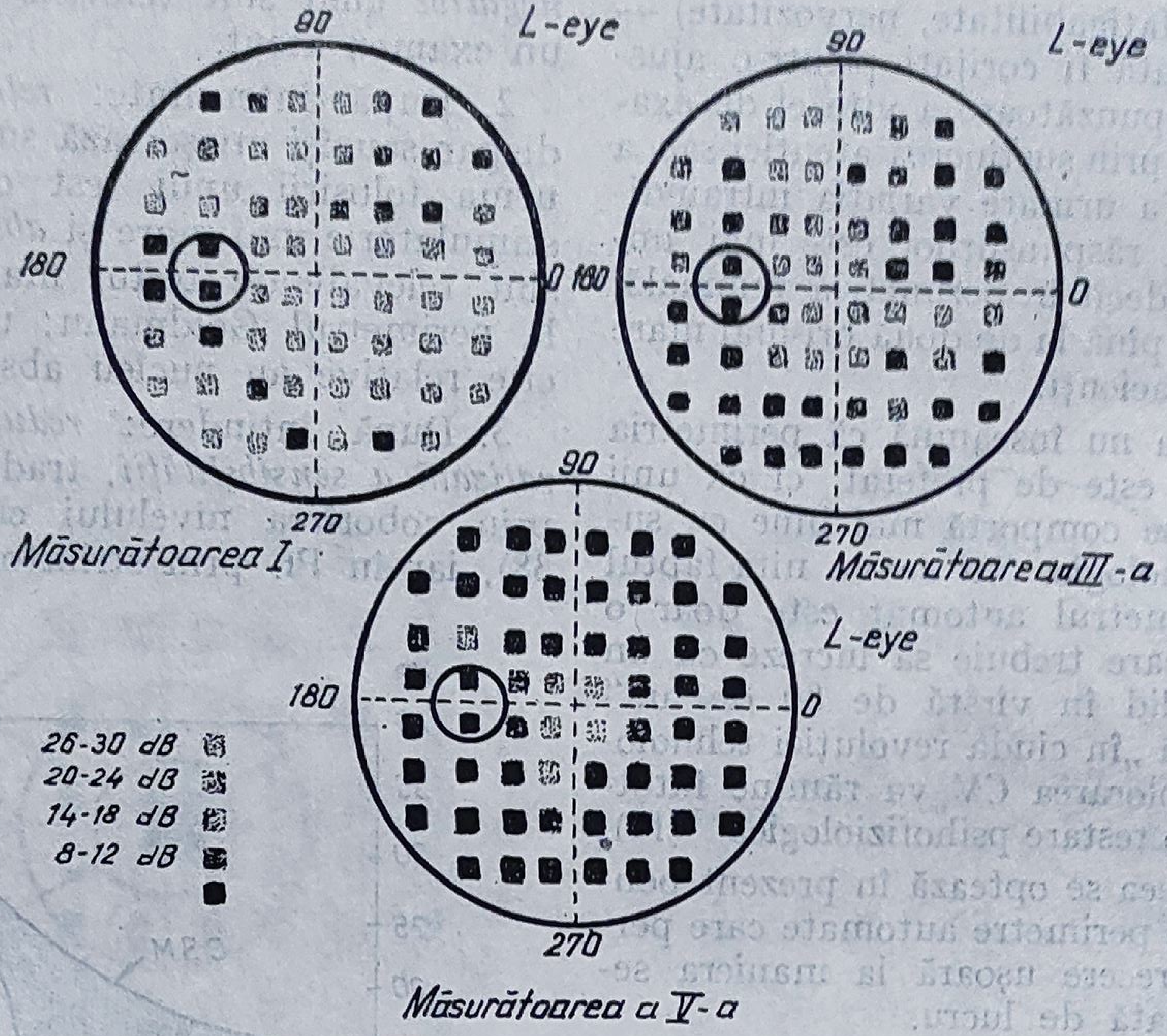


Fig. 39. — Oboseală generalizată: pe parcursul a cinci prelevări în timp de 5 minute survine o evidentă deteriorare a CV.

corioretiniene și *sistematizate*, determinate de obicei de leziuni pe calea optică și pe scoarță: monolaterale — prechiasmatice și bilaterale adesea simetrice — chiasmatice și retrochiasmatice.

5. După evolutivitate: *evolutive* și *neevolutive*. În afară de elementul timp de urmărire, există și criterii pur perimetrice a căror constatare izolată sau în periferia unor deficite indică un proces încă evolutiv și sugerează direcția acestei evoluții:

— **dizarmoniile fotometrice:** alterarea pragului de sensibilitate face ca izopterele echivalente de sumație să nu se mai suprapună — testul care stimulează o suprafață retiniană mai mare descrie un izopter mai larg decît testul cu aceeași eficiență luminoasă distribuită pe o suprafață mai mică. Semnul apare mai ales în afecțiunile pregeniculate însoțite de edem;

— **panta deficitului** — modul de prăbușire a sensibilității în PS și distanța între izoptere în PC: panta lentă (izoptere distanțate) sugerează un proces evolutiv;

— **oboseala vizuală:** sensibilitatea unei zone mai mari (fig. 39) sau mai mici (fig. 40) a cîmpului vizual scade atunci cînd este investigată repetat pe o perioadă de timp mai mare de 5'; avînd la bază o oboseală în transmisia influxului nervos, semnul a fost descris în leziuni încă evolutive ale nervului optic (nevrite, glaucom necompensat);

— **fluctuațiile pragului luminos diferențial:** se manifestă prin variația intraindividuală a răspunsurilor în anumite zone ale CV și sînt evidențiate mai ales în P automatizată.

Fluctuațiile pe termen scurt sînt relevate prin măsurători duble ale pragului. Dacă nu sînt determinate

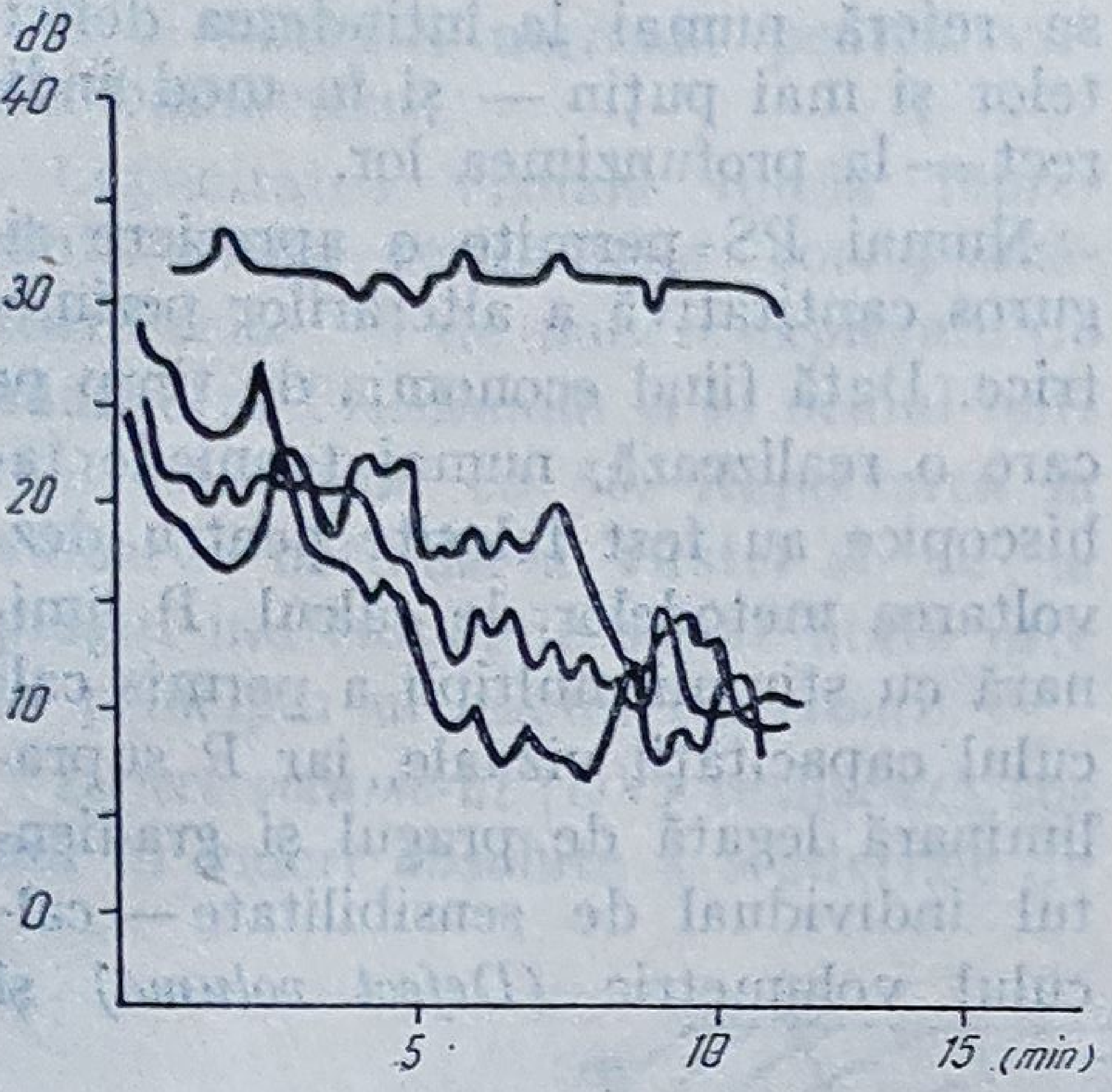


Fig. 40. — Oboseală locală: curba superioară demonstrează comportarea ochiului normal.

de o colaborare deficitară din partea bolnavului — și majoritatea perimetrelor automate moderne (Octopus, Humphrey) pot aprecia influența acestui factor afișînd proporția răspunsurilor fals-pozitive și fals-negative —, fluctuațiile pe termen scurt sînt caracteristice scotoamelor relative sau zonelor în care acestea se pot dezvolta: astfel de modificări pot fi singurele manifestări perimetrice la bolnavi cu hipertonii oculare.

Fluctuațiile pe termen lung apar în dispensarizarea bolilor oculare cronice, în special a glaucomului. Dacă astăzi este unanim recunoscut faptul că o singură măsurătoare nu poate atesta progresia perimetrică, studiul fluctuațiilor pe termen lung poate contura zonele „fierbinți" în care o progresie a alterărilor este posibilă. Astfel, dacă peste harta fluctuațiilor înregistrate un număr de ani suprapunem izopterele ultimului releveu perimetric (fig. 41), se observă că deteriorarea CV are în general tendință centrifugă, dar că un al doilea maxim de variație — situat între pata oarbă și punctul de fixație — poate sugera o amenințare pentru aceasta din urmă.

Informațiile oferite de perimetrie sînt foarte importante, ele constituind un valoros element diagnostic și de urmărire a evoluției în multe afecțiuni oculare și neurologice; de multe ori decizia unei sancțiuni chirurgicale este bazată aproape exclusiv pe datele

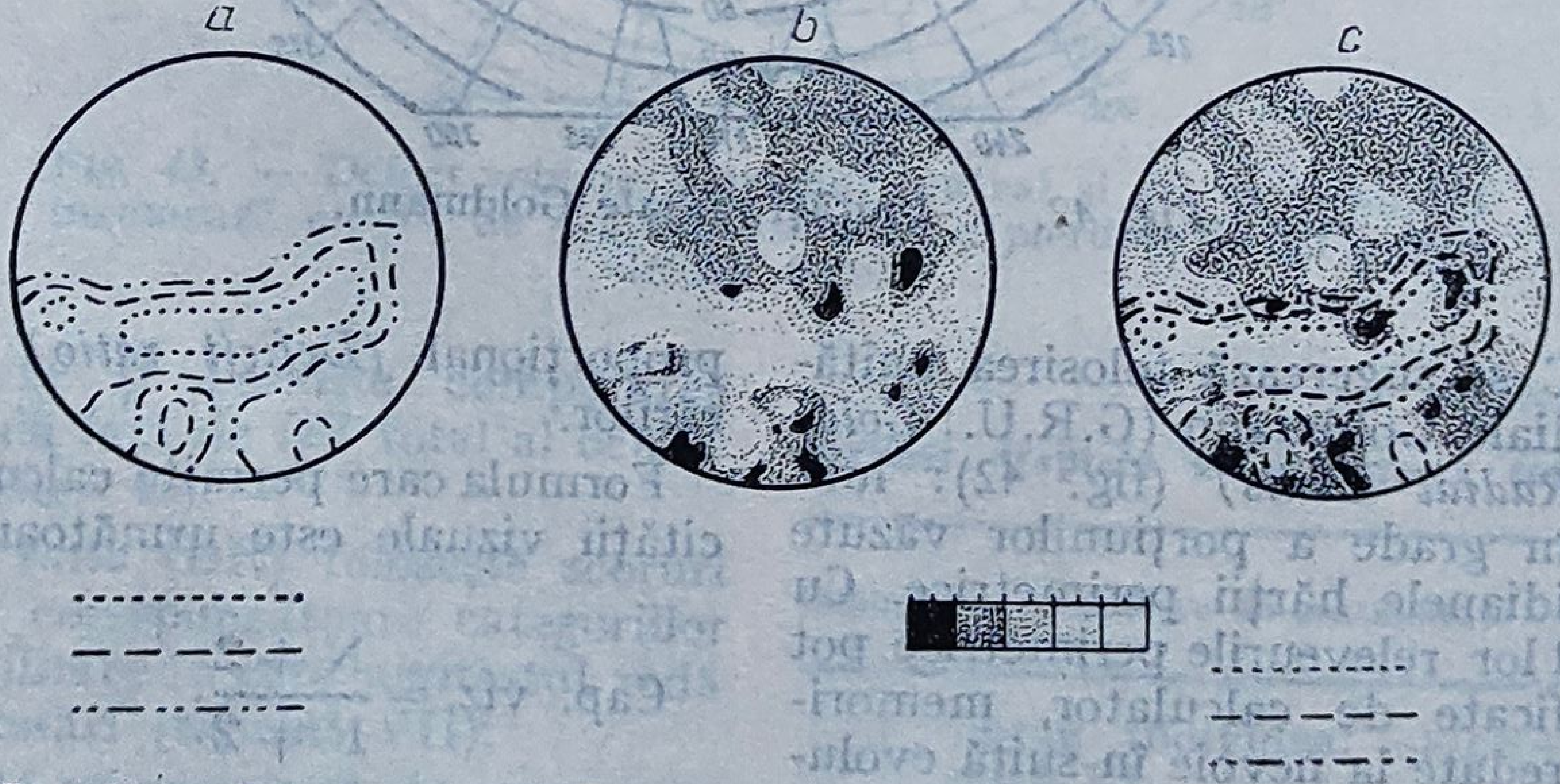


Fig. 41. — Fluctuații pe termen lung: a) izopterele ultimului control: nici o informație evolutivă; b) variabilitatea totală pe parcursul a 20 explorări timp de 3 ani redată în nuanțe de cenușiu (jos — scala de intensitate în dB); c) suprapunerea izopterelor ultimului control relevă zonele de risc.

perimetrice și mai ales ale unei perimetrii în dinamică, indicînd agravarea sub tratament medical maximal.

Interpretarea în dinamică a evoluției perimetrice a fost însă mult timp îngreuiată de lipsa unei metode de apreciere cantitativă a deficitelor. Pe la începutul secolului se sugera decuparea releveurilor perimetrice și cîntărirea lor, metodă evident nepractică. Abia ultimii 5—10 ani par să aducă progrese reale în această direcție, în special datorită progreselor înregistrate în tehnica de calcul.

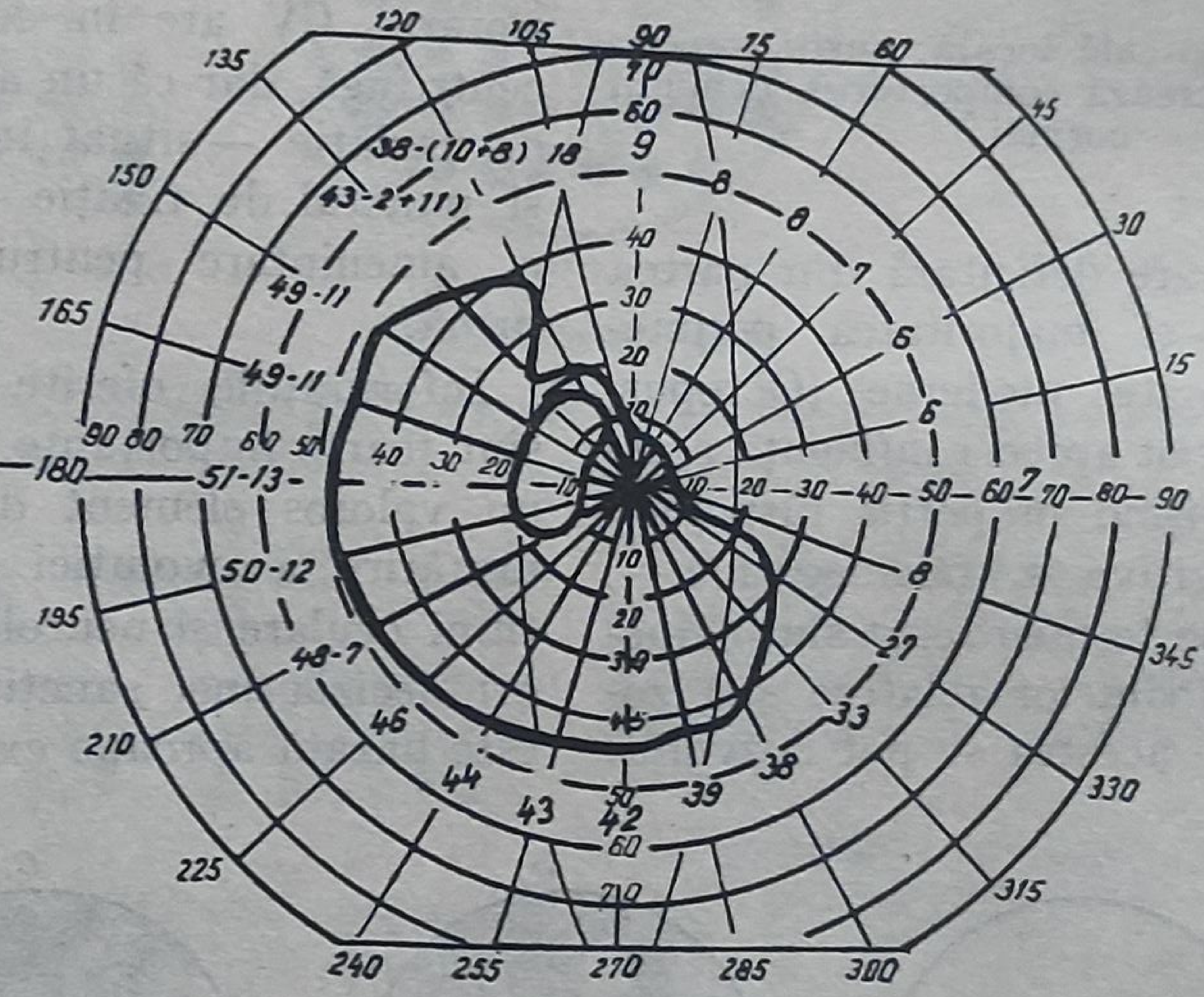


Fig. 42. — Unități radiale Goldmann.

În PC se sugerează folosirea unităților radiale Goldmann (G.R.U.: *Goldmann Radial Units*) (fig. 42): lungimea în grade a porțiunilor văzute pe meridianele hărții perimetrice. Cu ajutorul lor releveurile perimetrice pot fi codificate de calculator, memorizate și redate la nevoie în suită evolutivă; informațiile pot fi analizate automat în funcție de parametrii variați. Totuși, informația oferită de PC — chiar interpretată cantitativ — se referă numai la întinderea deficitelor și mai puțin — și în mod indirect — la profunzimea lor.

Numai PS permite o apreciere riguros cantitativă a alterărilor perimetrice. Dată fiind economia de timp pe care o realizează, numai tehnicile tahiscopice au fost folosite pentru dezvoltarea metodelor de calcul. P liminară cu stimuli multipli a permis calculul capacității vizuale, iar P supraliminară legată de pragul și gradientul individual de sensibilitate — calculul volumetric *(Defect volume)* și proporțional *(Deficit ratio)* al alterărilor.

Formula care permite calculul capacității vizuale este următoarea:

$$\text{Cap. viz.} = \frac{N + 2}{R + 2}.$$

în care:

N = valoarea filtrului la care testul este observat;

R = valoarea normală pentru vîrsta bolnavului.

Capacitatea vizuală totală reprezintă suma rezultatelor corespunzătoare celor 46 de puncte explorate de analizorul Friedmann și la ochiul normal este egală cu 46. Raportarea la valoarea normală a vîrstei și nu la pragul individual de sensibilitate este în principiu un factor de eroare.

Defect volume-ul (DV) realizează suma în valori absolute a scăderilor de sensibilitate și permite compararea procentuală față de DV total al ochiului orb (fig. 43).

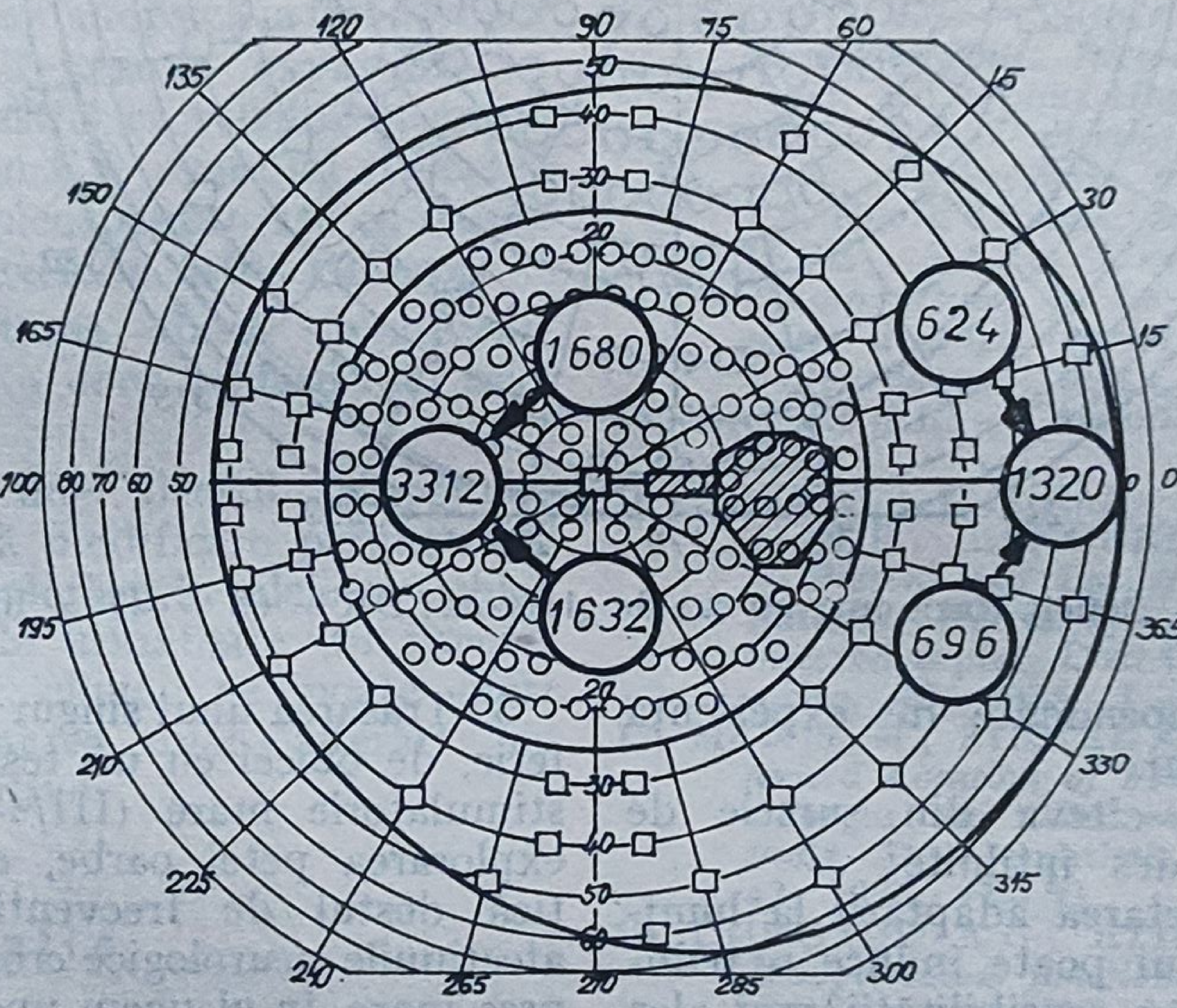


Fig. 43. — Defect volume: scotomul central și cel ceco-central însumează un DV de 312, reprezentînd o pierdere de 6,3% față de DV total.

Deficit ratio (DR) folosește scoruri abstracte corespunzătoare categoriilor de sensibilitate în care peritestul redă grafic alterări (tabelul VII).

DR este reprezentată de suma scorurilor în punctele explorate (d) raportată procentual la scorul reprezentînd deficitul total (D) al ochiului orb în programul de explorare ales (fig. 44):

$$DR = \frac{d}{D} \times 100.$$

Operînd cu date grupate pe grade de sensibilitate dispar multe din fluctuațiile care îngreuiază interpretarea DV.

După cum s-a mai subliniat, perimetria cinetică și mai puțin cea sta-

TABELUL VII

Peritest, treptele de scădere a sensibilității

Simbol	Scădere de sensibilitate	Scor
□	prag individual +0,8–1,2 UL	1
■	prag individual +1,4–1,8 UL	2
■	prag individual +2 – UL	3

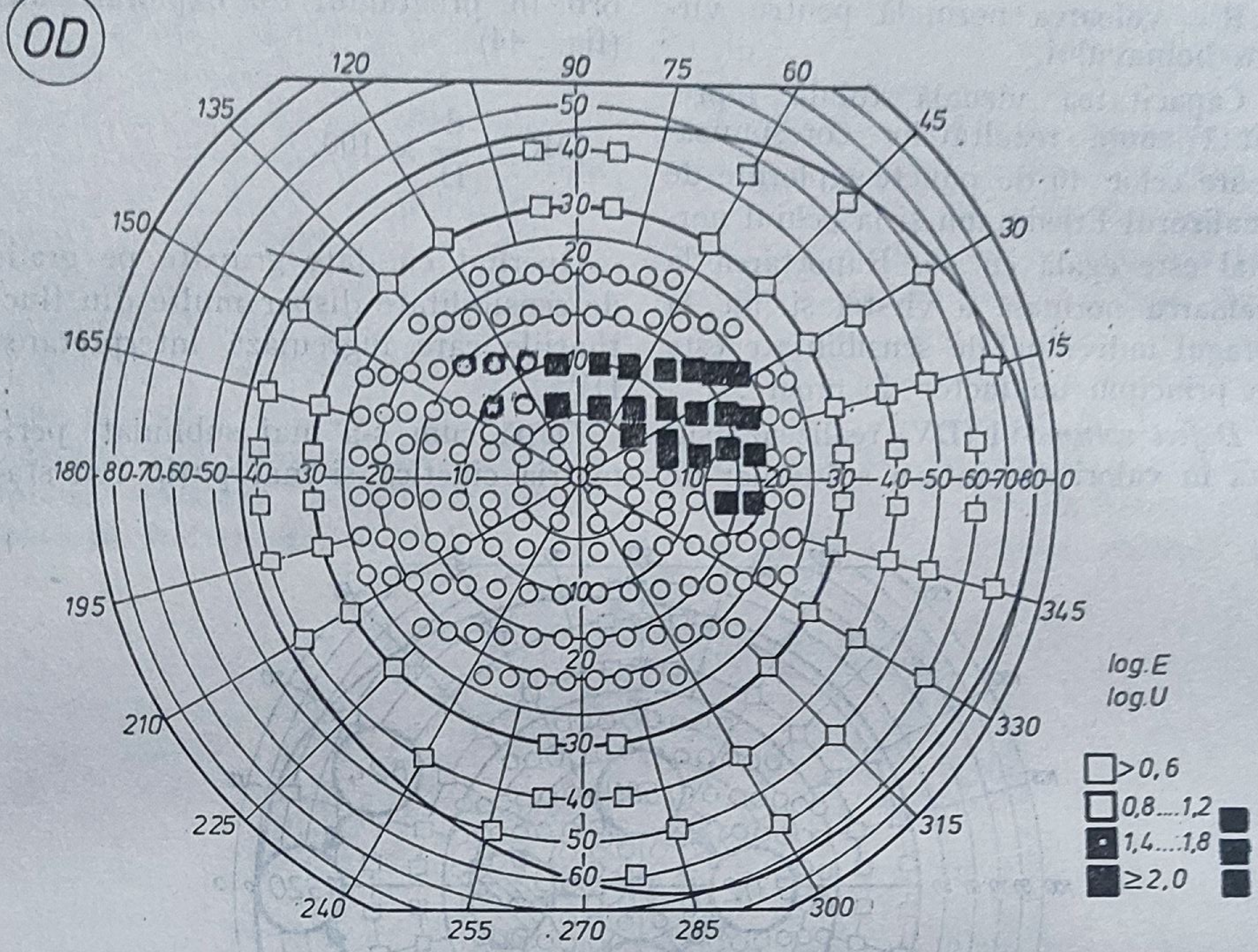


Fig. 44. — Deficit Ratio într-un caz de glaucom: DR = 63 —447 × 100 = 14 %.

tică, sînt dependente de experiența perimetristului.

Prezentăm cîteva din sursele de eroare mai des întîlnite:

1. Nerespectarea adaptării la luminanța fondului poate induce o reducere generală a sensibilității, mai ales atunci cînd explorarea este efectuată la nivel mezopic și scotopic.

2. Practicarea perimetriei cu pupilă miotică poate avea același efect, iar cînd există și tulburări ale mediilor, metoda poate releva un fals scotom central. Cele mai bune rezultate se obțin cu pupila de 3—5 mm diametru. Pentru a evita erorile, bolnavii de glaucom nu vor instila miotice în dimineața consultului, iar diametrul optim va fi eventual asigurat cu ajutorul unui midriatic de scurtă durată. Bolnavii vor părăsi însă cabinetul numai după ce miozisul va fi reinstalat.

3. Trasarea unui singur izopter periferic, de obicei cu un test de valoare stimulatorie mare (III/4—V/4), fără explorarea petei oarbe, este o practică destul de frecventă. Dacă în afecțiunile neurologice eroarea nu este prea mare, în glaucom unde atît diagnosticul precoce cît și conduita terapeutică se bazează aproape exclusiv pe datele perimetriei, această practică este scump plătită de bolnavi, deoarece relevă numai modificări importante, de obicei ireversibile.

4. Prelevarea CV central fără corecție optică, atunci cînd aceasta este necesară, este o altă sursă de eroare. De fapt, una din metodele de verificare a veridicității unor scotoame centrale constă în modificarea cu pînă la 1 D a corecției optice. Pe de altă parte, folosirea corecției aeriene în cazul viciilor mari de refracție va determina

— prin efect prismatic — fie o falsă constricție izopterică în cazul lentilelor convexe, fie o spațiere nejustificată a izopterelor, în cazul lentilelor concave. În aceste situații, soluția ideală constă în folosirea lentilelor de contact.

5. Interpretarea drept modificări patologice a unor depresiuni perimetrice determinate de reliefurile tari sau moi ale feței (nasul proeminent poate sugera o treaptă, blefarodermoșalazisul, ptoza palpebrală sau o neoformație palpebrală superioară pot sugera o depresiune hemianopsică a izopterelor superioare). Repetarea explorării cu capul întors astfel ca relieful în cauză să fie scos din CV, eventual ridicarea temporară a pleoapei ptozate cu bandă adezivă vor exclude astfel de erori.

6. Interpretarea drept modificări semnificative a unor variații mai mici de 10°.

7. Luarea unei decizii terapeutice după o primă modificare perimetrică. Repetarea explorării în zilele sau chiar în săptămînile următoare (în funcție de contextul clinic) ne poate oferi uneori infirmarea unor alterări ce păreau definitive.

Bibliografie

1. ARMALY M.F. — *The Visual Field Defects and Ocular Pressure Level in Open Angle Glaucoma*, Invest. Ophthal., 1969, 8, 105—111.
2. BESSIÈRE ED. — *Aspects cliniques des modifications de la tension oculaire*, Ed. Masson, Paris, 1975.
3. BONAMOUR G. — *Ophtalmologie clinique*, Ed. Doin, Paris, 1969.
4. BORDEIANU C.D. — *Glaucoamele primitive*, Piatra Neamț, 1977; Ed. I.M.F., Iași, 1978, p. 66.
5. BORDEIANU C.D. — *Cercetări privind normativitatea presiunii intraoculare*, teză de doctorat I.M.F. Tîrgu Mureș, 1983.
6. BORDEIANU C.D. — *Mijloace moderne de explorare a cîmpului vizual*, comunicare S.S.M. Prahova, 1985.
7. BUIUC S., JALOBCEASTÎI L. — *Oftalmologie practică*, Ed. Junimea, Iași, 1979.
8. CERNEA P., CONSTANTIN FLORICA — *Explorări funcționale în oftalmologie*, Ed. Junimea, Iași, 1975.
9. DEMAILLY P., PAPOZ Z. — *Long-Term Study of Visual Capability in Relation to IOP in Chronic Open Angle Glaucoma*, Second Internat. Field Symp. Tubingen 1976, vol. 14, Dr. Junk Publishers, Haga.
10. ÉTIENNE R. — *Les glaucomes*, Ed. Masson, Paris, 1979.
11. ÉTIENNE R., SELLEM I. — *The Visual Field Quantification Issue*, Doc. Ophthal. Proc. Series 43, 1985, 41—45.
12. GREVE E.L. — *Single and Multiple Stimulus Static Periometry in Glaucoma*, Ed. Junk, Haga, 1973.
13. GREVE E.L. — *Perimetry*, in *„Glaucoma, Conceptions on a Disease"*, Ed. Georg Thieme, Stuttgart, 1978.
14. GREVE E.L. — *L'exploration du champ visuel, în Le glaucome primitiv à angle ouvert*, Ed. Simep, Villeurbanne, 1982.
15. GREVE E.L. — *Comunicare personală*, 1982.
16. GREVE E.L., VAN DER BERG T.J.T.P., LANGERHORST C.T. — *Present and Future of Computer Assisted Perimetry in Glaucoma*, selected topics, Doc. Ophthal. Proc. series, 43, 1985, 1—9.
17. MERTZ M., ZIRKEL U. — *Computerized Location of Fluctuations and Changes in Glaucomatous Visual Field*, Doc. Ophthal., Proc. series 43, 1985, 47—53.
18. OURGAUD A.G., ÉTIENNE R. — *L'exploration fonctionnelle de l'oeil glaucomateux*, Ed. Masson, Paris, 1961.
19. RADIAN A. — *Glaucoamele primitive*, Piatra Neamț 1977; Ed. I.M.F. Iași, 1978, p. 62—64.
20. SARAUX H., BIAIS B. — *Précis d'ophtalmologie*, Ed. Masson, Paris, 1969.

EXPLORAREA PRESIUNII INTRAOCULARE: TONOMETRIA ȘI TONOGRAFIA

Unul din parametrii esențiali care guvernează funcționalitatea oculară, atît din punct de vedere optic cît și metabolic, este presiunea intraoculară

(Pi). Acest parametru este cel care asigură forma și poziția elementelor dioptrului ocular; de asemenea el influențează presiunea efectivă de filtrație (P.ef.) condiționînd deci schimburile nutritive prin aceea că în relația

$$P.\ ef. = PA - PV$$

presiunea venoasă (PV) urmărește în permanență nivelul Pi depășindu-l cu pînă la 2 mm Hg (excepție: PV nu scade sub 10 mm Hg chiar atunci cînd Pi coboară sub această valoare).

Ca în orice sistem deschis, nivelul său este menținut prin echilibrul forțelor ce împing lichidul în ochi (ultrafiltrație, dializă, difuziune, transport activ) și cele care îi împiedică ieșirea (rezistența la scurgere).

Principiul tonometriei

Măsurarea Pi este posibilă atît prin metode directe, cît și indirecte.

Metodele directe, foarte precise, presupunînd introducerea unui ac manometric în interiorul ochiului nu pot fi aplicate decît în condiții experimentale. În clinică se folosesc metode indirecte de apreciere a tensiunii parietale care se opune Pi și o egalează. Aceste metode se bazează pe deformarea peretelui ocular sub acțiunea unei forțe cunoscute.

Aplicarea pe ochi a oricărui instrument va determina însă trei categorii de fenomene ce vor influența citirea (fig. 45, 46, tabelul VIII).

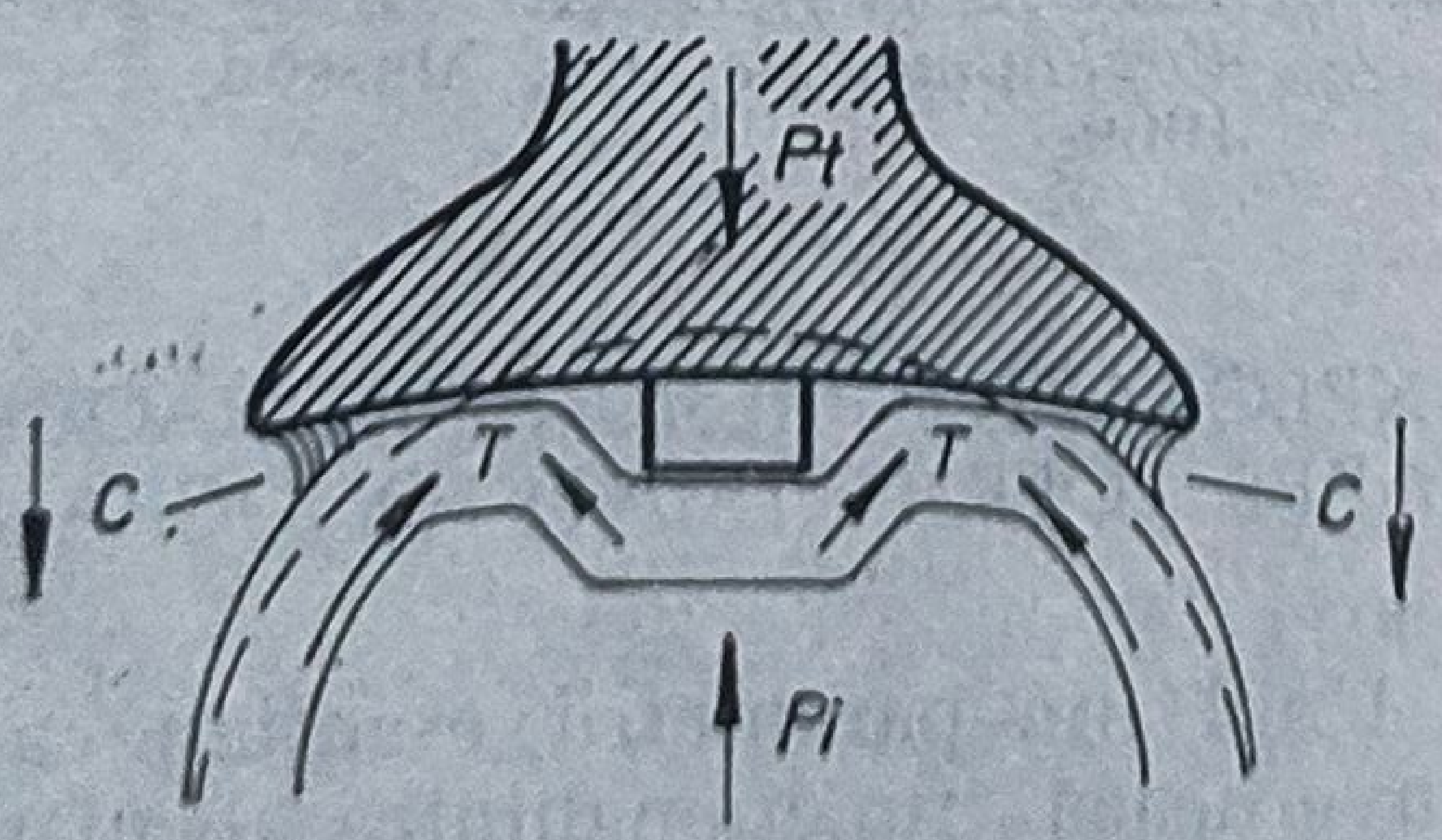


Fig. 45. — Principiul tonometriei prin indentație.

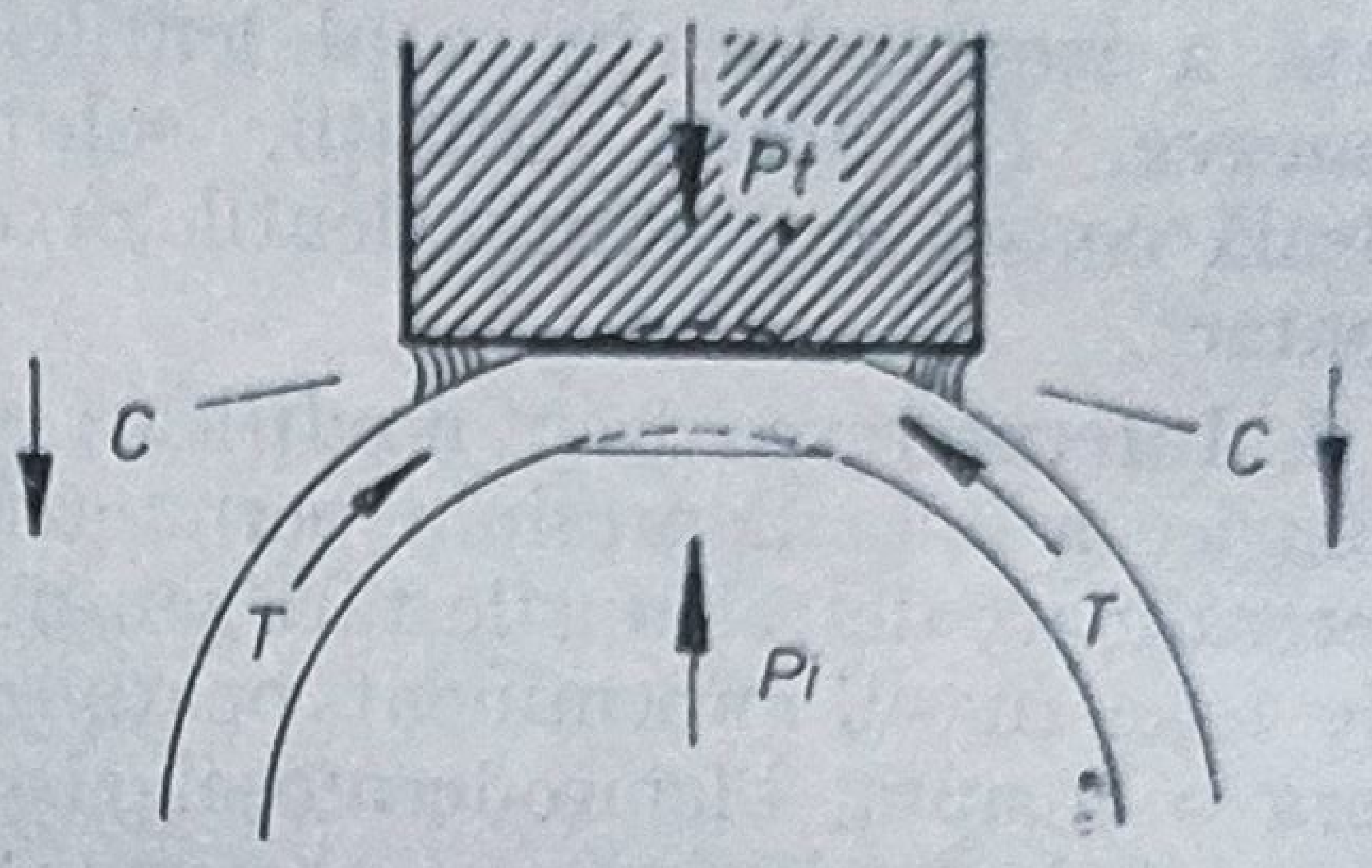


Fig. 46. — Principiul tonometriei prin aplanație.

● Modificarea formei sferice va micșora volumul și va induce o ridicare a Pi pînă la o valoare Pt (presiunea tonometrică), cu atît mai mult cu cît deformarea este mai mare.

În cazul aplanației, ochiul poate fi echivalat — cînd corneea este intactă — cu un organ cavitar cu pereți infim de subțiri la care se aplică legea Imbert-Fick. În conformitate cu aceasta, Pt poate fi calculată în funcție de forța (W) care aplanează o suprafață cunoscută (A):

$$Pt = \frac{W}{A}$$

Cînd deformarea parietală este mică (2,5—3 mm diametru de aplanație) Pi = Pt. Cînd deformarea parietală este mare, atît în cazul indentației, cît și al aplanației, Pi — Pt se complică prin intervenția rigidității oculare pusă în joc de volumul de lichid deplasat (V). Pentru aceeași deformare efectul presor este cu atît mai pronunțat cu cît peretele este mai rigid și raza de curbură corneană (r) este mai mică. Relația, stabilită experimental, arată astfel:

$$\log Pi = \log Pt - KV,$$

în care K = coeficient de rigiditate.

TABELUL VIII

Variaţia V şi a erorii în plus în citirea Pi în funcţie de deformarea parietală pe ochi buftalm. normal sau microftalm

ø apl. (mm)	r = 15 mm K = 0,005 Buftalmie		r = 7–8 K = 0,0215 Ochi normal		r = 4–5 K = 0,035 Microftalmie		r = 15 K = 0,005 Buftalmie		r = 7–8 K = 0,0215 Ochi normal		r = 4–5 K = 0,035 Microftalmie		Indentaţia	
	V	%	V	%	V	%	V	%	V	%	V	%	mm	diviziuni scală
2,50	0,16	0,15	0,25	1,20	0,44	3,4	0,35	0,4	16,44	55,69	62,97	99,38	0,05	(1)
3,06	0,29	0,33	0,56	2,70	0,996	7,70	1,41	1,61	17,50	57,96	64,03	99,43	0,20	(4)
4,00	0,84	0,97	1,65	7,80	3,00	21,50	1,77	2,01	17,86	58,69	64,38	99,44	0,25	(5)
5,00	2,07	2,35	4,08	18,27	7,67	46,1	2,12	2,41	18,21	59,40	64,73	99,46	0,30	(6)
6,00	4,30	4,83	8,60	34,66	16,99	74,57	2,47	2,81	18,56	60,11	65,09	99,47	0,35	(7)
7,00	8,00	8,80	16,26	55,28	34,61	93,85	3,53	3,99	19,62	62,15	66,15	99,52	0,50	(10)
8,90	21,17	21,63	44,78	89,10	148,61	99,99	7,07	7,82	23,16	68,22	69,68	99,64	1,0	(20)

r = raza corneei
K = rigiditate parietală
V = volum cornean deplasat (mm^3)
% = creşterea Pi indusă prin instalarea tonometrului (procente)

Pentru a ușura calculul, pe baza acestei formule au fost întocmite — folosind parametrii ochiului normal — tabele (nomograme sau scale) de conversiune, care oferă pentru fiecare citire tonometrică valoarea corespunzătoare a Pi în mm Hg.

- Structura corneei îi conferă o rezistență la deformare, existentă și pe țesutul izolat. Aplicarea unui instrument va genera apariția unor forțe elastice T ce se vor opune deformării. Amploarea lor variază invers proporțional cu r. Direcția lor tinde să devină perpendiculară pe planul deformării pe măsură ce această deformare se accentuează. Neglijarea forțelor elastice corneene generează o eroare în exces în citirea Pt, cu atît mai mare cu cît deformarea este mai importantă și cu cît raza corneei este mai mică.
- În interiorul inelului de lacrimi ce se formează la periferia zonei de contact apar forțe capilare (C) care se adaugă apăsării și care sînt cu atît mai importante cu cît inelul este mai subțire. Rezultă o eroare în minus cu atît mai importantă cu cît cantitatea de lacrimi este mai mică. La instrumentele la care deformarea parietală a fost astfel aleasă încît forțele T să fie anulate de forțele C ale unei cantități normale de lacrimi (tonometrul Goldmann), o lăcrimare abundentă, scăzînd forțele C, va genera o eroare în exces prin forțele T neechilibrate.

Metode de explorare

Clasificare

Presiunea intraoculară poate fi apreciată cu ajutorul unor metode ce realizează o deformare parietală amplă sau mică, constantă sau variabilă, prin indentație sau aplanație, printr-o măsurătoare în echilibru sau instantanee, cu control și citire optică sau automată, cu sau fără transcripție grafică, cu sau fără contact cornean.

Cîteva din aceste categorii, influențînd precizia instrumentelor, necesită o atenție suplimentară.

1. Diferențierea după aspectul deformării (aplanație sau indentație) nu trebuie absolutizată. Tabelul VIII demonstrează că diferența, netă la diametre mici de aplanație, devine modestă spre 6 mm și nulă spre 7 mm; dincolo de această valoare aplanația este mai puțin precisă. Cu alte cuvinte, nu forma ci amploarea și constanța deformării condiționează precizia unei citiri tonometrice. Din acest punct de vedere există instrumente care determină o deformare amplă (tip Schiotz, Lifschitz și în mare măsură Maklakoff) și instrumente ce determină o deformare parietală mică (tip Goldmann, Langham, Mackay-Marg). Tonometrele cu deformare parietală amplă sînt utile în acțiuni de depistare prezentînd avantajul simplității constructive, a robusteții, dimensiunilor reduse și ușurinței în folosire și întreținere. Dezavantajul constă în faptul că influența rigidității parietale nu este luată în considerație nici în citirea Pt prin deformarea parietală realizată (efectul presor al unei deformări identice este cu atît mai important cu cît peretele este mai rigid) și nici în conversiunea citirii tonometrice cu ajutorul tabelelor (exacte numai pe ochiul normal). Cu cît parametrii anatomici ai ochiului se deosebesc de valorile medii ($K = 0{,}0215$; $r = 7$—8 mm) riscul de eroare este mai mare. De aceea folosirea acestor instrumente este nerecomandabilă în buftalmie și microftalmie.

La ora actuală se consideră că singurele instrumente fiabile sînt cele care determină o deformare mică și constantă.

2. Indiferent de amploarea deformării, măsurătoarea poate fi instan-

tanee (Maklakoff, Mackay-Marg, noncontact tonometru) sau în echilibru (Schiotz, Goldmann, Langham). Măsurătoarea instantanee este ușor de suportat fără anestezie sau cu anestezie superficială, poate fi repetată fără efect de masaj și fără tasare neelastică a corneei. Dezavantajul acestei măsurători constă în faptul că momentul aplicării poate cădea în orice fază a ciclului cardiac, de unde variații de 0,5—4 mm în citirea Pt. De aceea măsurătoarea cea mai exactă rămîne și în prezent cea în echilibru, deși în perspectivă ea poate fi egalată în precizie de o măsurătoare instantanee corelată cu fazele ciclului cardiac (în momentul Pa $\overline{m}$).

Descriere

Tonometria prin indentație

Metoda măsoară Pi prin înfundarea pe care o realizează o tijă de 3 mm diametru apăsînd cu o greutate de 5,5; 7,5; 10; 15 g în mijlocul unei arii corneene parțial aplanate de piciorul instrumentului, concav, cu rază de 15 mm și greutate de 11 g (vezi fig. 45). Rolul acestui picior este de a prelua în parte forțele elastice T și de a feri tija de acțiunea forțelor capilare. Pentru ușurarea citirii, deplasarea pistonului este amplificată mecanic (Schiotz, Harrington) sau electronic (Mueller, Schwarzer), situație în care există și posibilitatea înscrierii grafice, automate a rezultatelor. Pentru fiecare diviziune a scalei corespunde o înfundare de 0,5 mm.

elxico

Tonometria se practică pe bolnav culcat. Instrumentul se așază perfect vertical pe centrul corneei anesteziate a ochiului aflat în poziție primară. Cînd aplicarea este corectă și Pi nu depășește 40—45 mm Hg, indexul prezintă fine oscilații. Pentru a evita efectul de masaj aplicarea va fi scurtă (1—2 sec.). Rezultatul se notează sub forma unei fracții: poziția indexului/greutatea folosită. Pentru conversiunea în milimetri mercur se folosesc monograme speciale. Este bine să se ia în considerație numai citiri între gradațiile 3 și 7 folosind în acest scop greutățile adiționale. Verificarea se face prin așezarea pe piesa anexă cu raza de 16 mm, cînd indexul trebuie să arate gradația 0. Sterilizarea se efectuează prin ștergere cu alcool și eter. Între folosiri piciorul instrumentului poate fi cufundat într-o soluție de oxicianură de mercur $\frac{1}{5000}$, care va fi îndepărtată (uscată) înainte de utilizare. Ca o regulă generală tonometrul nu se va așeza pe ochi suspect sau franc inflamat.

Instrumentul trebuie verificat periodic din punct de vedere al greutății, diametrului și razei de curbură a piciorului și pistonului, al frecării în aparat, al înfundării pistonului și deplasării corespunzătoare a acului indicator (o stație de verificare existînd la Clinica oftalmologică a Spitalului Municipal București).

Pe lîngă avantajele și dezavantajele tonometriei în echilibru cu deformare parietală amplă, acest instrument mai prezintă ca avantaje proprii o precizie de 0,5 diviziuni în 75% din citirile succesive, posibilitatea de a fi utilizat pe cornee compromisă prin edem și parțial prin leucom și posibilitatea de a practica tonografia și determinarea rigidității oculare.

Pentru determinarea rigidității sclerale se folosește tonometria diferențială Friedenwald (1955) care urmărește modul în care variază Pt în funcție de greutatea tonometrului, știut fiind că, cu cît această rigiditate este mai mare, aceeași deformare parietală va induce o hipertonie oculară mai importantă: se practică două tonometrizări succesive cu greutatea de 5,5 g și 7,5 sau 10 g și se unesc printr-o linie pe nomograma Friedenwald (fig. 47) punctele corespunzătoare celor două citiri. Paralela la această linie ce trece prin originea sistemului de coordonate va indica pe curba rigidităţii valoarea coeficientului (K), a cărui valoare normală este de 0,025, mai mică la miopi, mai mare la hipermetropi sau după plăgi parietale.

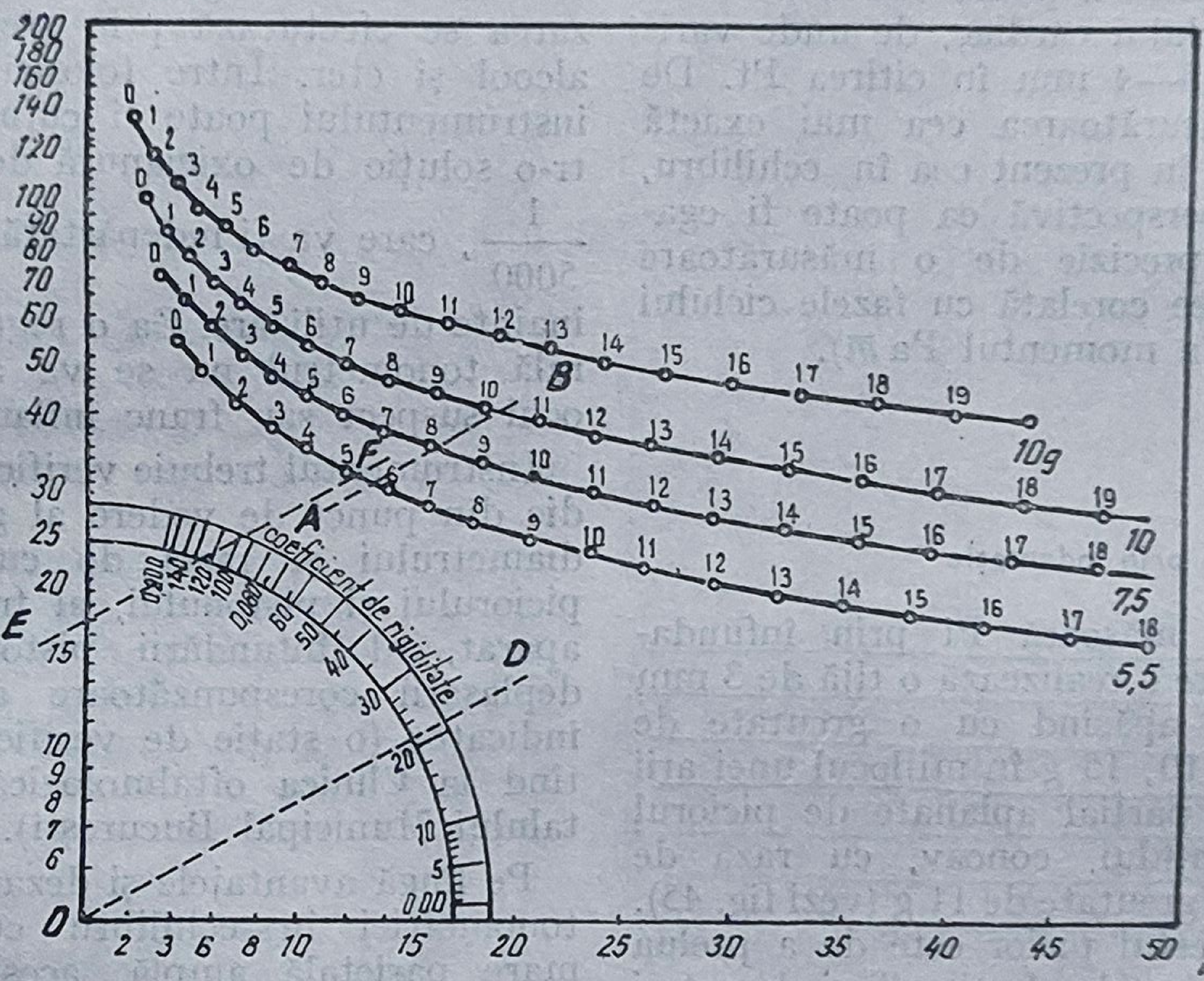


Fig. 47. — Calculul rigidităţii oculare pe monograma Friedenwald.

Tonometria prin aplanaţie

În conformitate cu legea Imbert-Fick, Pt poate fi calculată dacă parametrii W şi A ai relaţiei pot fi măsuraţi. Pentru simplificare, unul dintre aceştia este menţinut constant.

Aplanotonometria cu W constant

[Aplanotonometrul tip Maklakoff (fig. 48) sau Posner, elastotonometrul Filatov-Kalfa.]

La extremităţile unui corp de formă variată, dar de greutate constantă (5 sau 5,5; 7,5; 10; 15 g) se află cîte o placă de sticlă mată sau de material plastic alb. Aceasta se colorează prin apăsarea pe o tuşieră cu soluţie glicerinată de albastru de metilen sau de colargol. Tonometria se practică pe bolnav culcat. Cu ajutorul unui sistem de contenţie adecvat, instrumentul este aşezat vertical pentru foarte scurt timp, cu fiecare dintre cele două capete pe centrul corneei anesteziate. Amprenta decolorată a ariei aplanate este măsurată direct sau după transferarea pe hîrtie de filtru. Un tabel anexă oferă valoarea Pi în mm Hg. Conversiunea este mult simplificată cu ajutorul unei nomograme transparente cu care se compară amprenta. Numai amprentele rotunde cu diferenţe mai mici de 0,2 mm între citiri se iau în consideraţie.

Pe lîngă avantajele şi dezavantajele tonometriei instantanee cu deformare parietală amplă şi variabilă, se mai pot distinge:

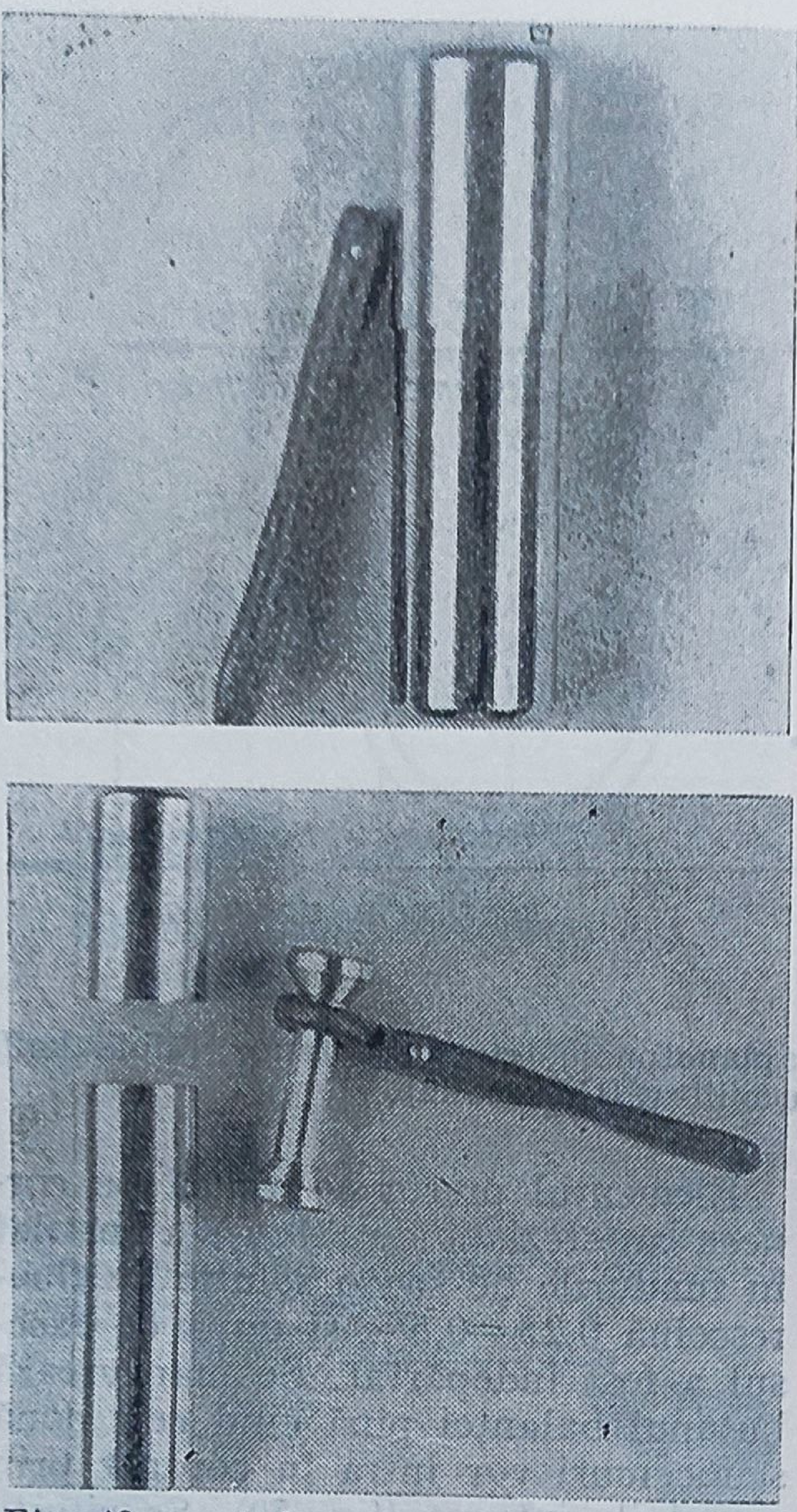


Fig. 48. — Aplanotonometrul tip Maklakoff, portabil (model SMC): a — în tubul protector; b — gata de folosire.

- *Avantaje proprii:* simplitate extremă, durabilitate practic infinită, precizie teoretică de ±1 mm Hg.
- *Dezavantaje proprii:*

— amprenta nu reprezintă numai aria aplanată, ci și meniscul de lacrimi (eroare în minus);

— aplicarea generează o inerție care mărește artificial amprenta (eroare în minus);

— dificultatea existentă în măsurarea amprentei se va răsfrînge asupra rezultatului cu pătratul erorii ($A = \pi r^2$). Astfel o greșeală de numai 0,5 mm va genera o eroare tonometrică de 1—10 mm Hg în funcție de nivelul Pi;

— precizia teoretică se verifică în practică numai pentru aplanații în jurul valorii de 5 mm diametru. Pentru aplanații mai mari de 6 mm diametru, instrumentul se apropie sau chiar depășește erorile tonometrului Schiotz (tabelul VIII). Pentru aplanații mai mici de 4 mm este probabil ca într-o aplicare instantanee, aplanarea membranei Bowmann (care se citește) nu se transmite integral la membrana Descemet (care determină ridicarea Pi la Pt), realizînd o eroare în minus. Astfel, într-o serie de citiri paralele pe 87 ochi, folosind un aplanotonometru Goldmann și un tonometru tip Maklakoff a cărui greutate (2,2 g) a fost aleasă pentru a conferi maximă precizie citirilor din zona suspectă a Pi (la 22 mm Hg aplanarea teoretică ar atinge diametrul ideal de 3,06 mm), am găsit erori în minus cu atît mai importante cu cît aria aplanată era mai mică (fig. 49).

Aceste dezavantaje explică larga răspîndire a tonometrului Schiotz mult mai puțin precis, dar mai constant în erori (tabelul VIII).

Pentru a folosi integral avantajele certe ale tonometrului tip Maklakoff, aplicarea va fi cît se poate de blîndă și precedată de uscarea excesului de lacrimi. Numai amprente între 4 și 6 mm diametru vor fi luate în considerație, în acest scop folosind — din cele 4 variante existente — pe cea care asigură condiția de mai sus.

Aplanotonometria cu A constant

α) **Cu control optic** (Goldmann, Perkins)

— Aria de aplanație a fost aleasă de 7,35 mm² (3,06 mm diametru) deoarece la această valoare conversiunea este mult simplificată (prin calcul, greutatea unei coloane de mer-

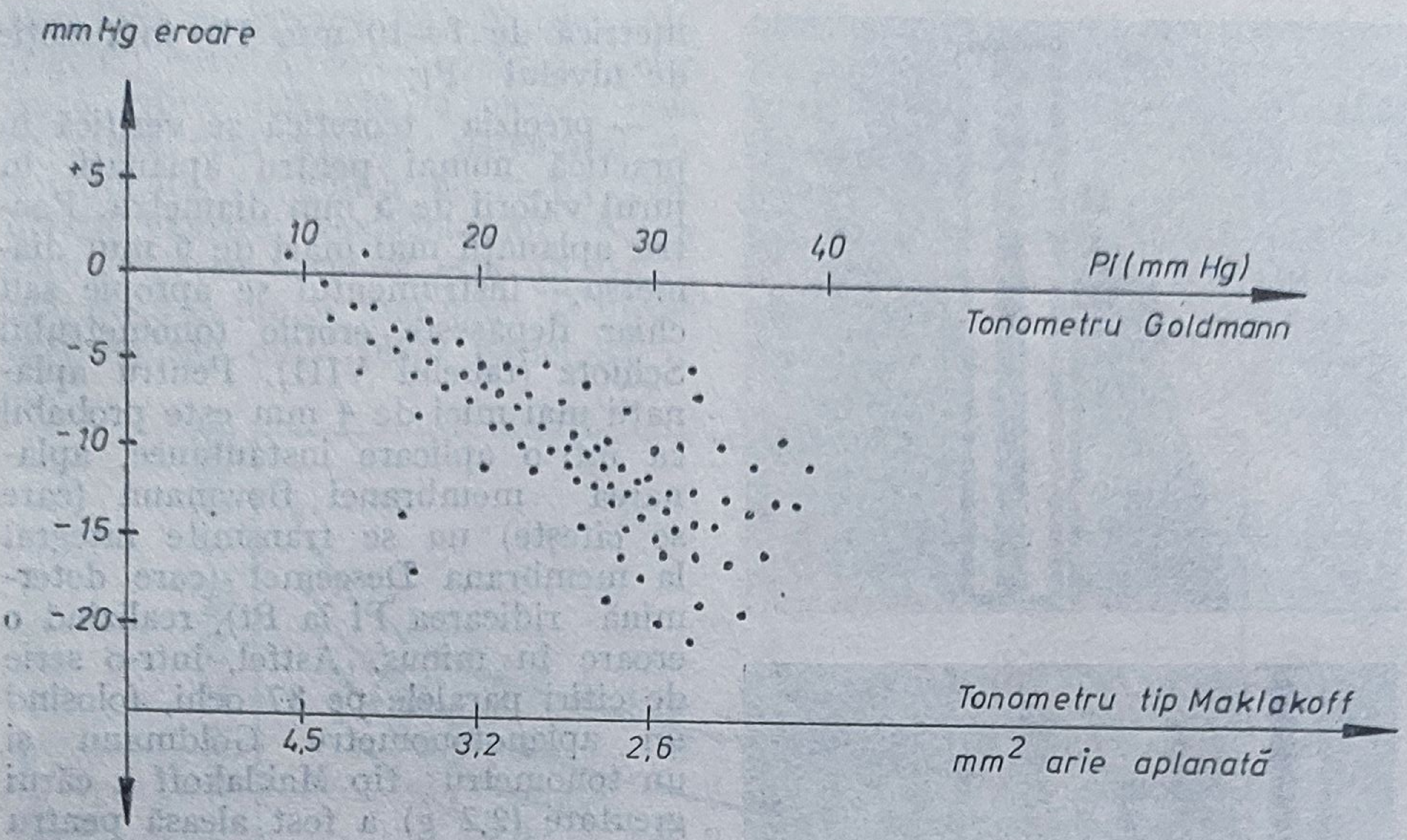


Fig. 49. — Rezultatele comparative între aplanotonometria instantanee (Maklakoff) și aplanotonometria în echilibru (Goldmann).

avînd baza de 7,35 mm^2 și înălțimea de 10 mm este egală cu 1 g, cu alte cuvinte o Pi de 10 mm Hg este echilibrată de 1 g apăsare).

— Volumul cornean deplasat de tonometru este neglijabil (0,56 mm^3) și nu pune în joc rigiditatea parietală (Pt este numai cu 2% mai mare decît Pi (tabelul VIII).

— Suprafețele aplanate la nivelul membranelor Bowmann și Descemet sînt proporționale în valoare unghiulară.

— Forțele parazite T și C se anulează reciproc.

Tonometrul se compune dintr-un element presor, o balanță de torsiune ce furnizează o forță de apăsare variabilă și un sistem optic de reglaj care furnizează și lumina albastru-cobalt. Elementul presor tronconic, din plexiglas, conține 2 prisme opuse prin vîrful lor, care împart imaginea circulară a ariei aplanate în două jumătăți, avînd centrii decalați cu 3,06 mm.

Elementul presor se aplică pe corneea anesteziată după ce s-a instilat în fundurile de sac o soluție de fluoresceină 0,25—0,5% și după ce excesul a fost îndepărtat. Se manevrează butonul balanței pînă cînd cele două semicercuri vor intra în contact prin marginile interne (fig. 50). Se citește greutatea aplicată care — multiplicată cu 10 — oferă valoarea Pi în mm Hg. Atunci cînd semicercurile sînt animate de mișcări ample sincrone cu pulsul, Pi va fi citită în momentul egalării oscilațiilor de o parte și de alta a liniei de contact. În caz de astigmatism mai mare de 3 D, axul presorului marcat cu o linie albă va fi așezat în unghi de 43° față de axul celei mai mici curburi corneene.

Tonometria se poate practica în poziție șezînd, cînd instrumentul este montat la lampa cu fantă (Goldmann) (fig. 51) sau în poziție culcat, cu instrument independent (Perkins — fig. 52; — Draeger).

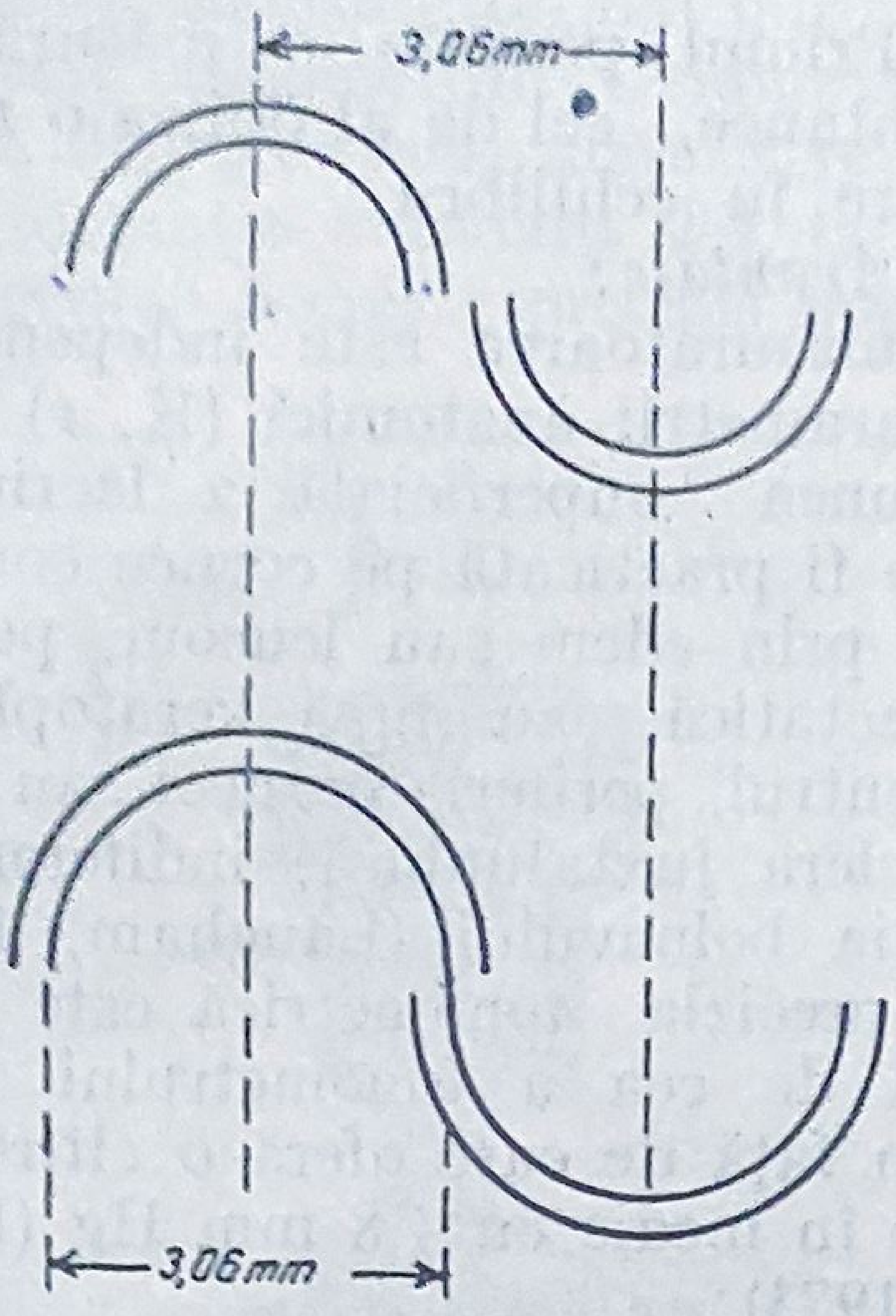
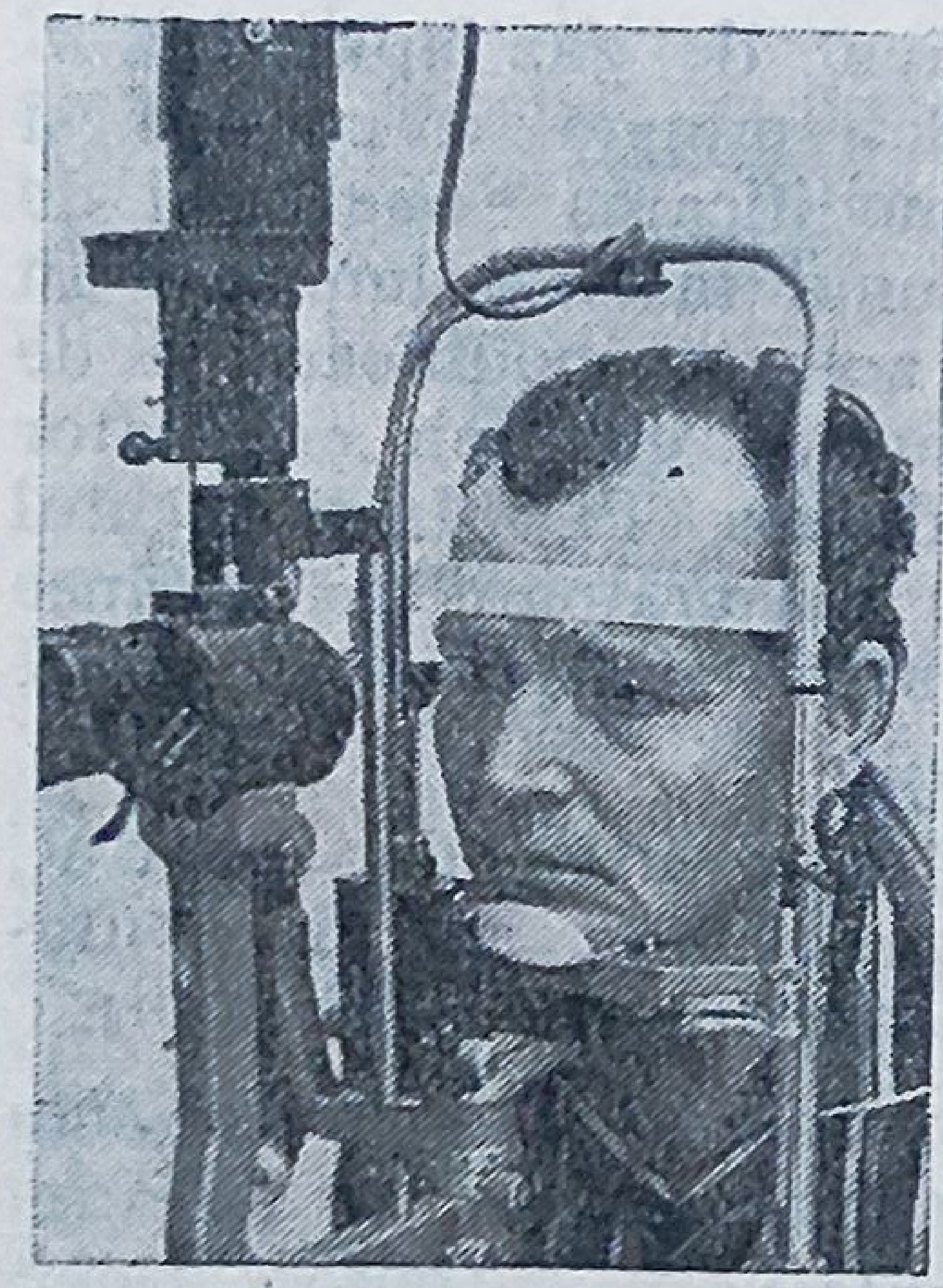
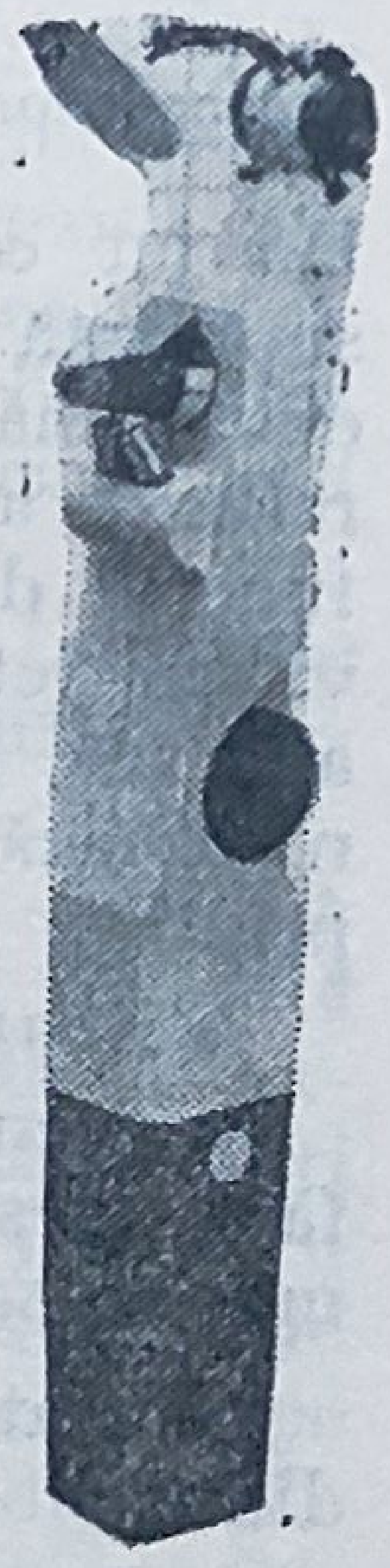


Fig. 50. — Imagine tonometrică.

Fig.51. — Măsurarea presiunii oculare la aplanotonometrul Goldmann — în poziție șezînd.
↓





↑
Fig.52. — Măsurarea presiunii oculare în poziție culcat, cu instrumentul independent (aplanotonometrul portabil Perkins).

Instrumentul trebuie verificat periodic cu ajutorul unor greutăți de 2 și 6 g atașate la axul balanței; se fixează butonul la 2 și respectiv 6 g și balanța trebuie să oscileze liber între cele două extremități; în caz contrar va fi corijată poziția butonului.

Sterilizarea elementului presor se face prin ștergere cu soluție antiseptică și spălare cu ser fiziologic.

La purtătorii de lentile de contact suple, pentru a evita impregnarea definitivă a lentilelor cu fluoresceină, acestea vor fi replasate fie după un interval de o oră, fie imediat, dar după spălarea abundentă cu ser a fundurilor de sac.

- *Avantaje proprii:* folosit corect este cel mai precis instrument de măsură a Pi, singurul recomandat fără rezerve de toți marii glaucomatologi (precizie de ± 0,5 mm Hg).
- *Dezavantaje proprii:*

— este inoperant pe cornee compromisă prin edem sau leucom;

— un inel gros de lacrimi determină eroare în exces în timp ce tonometria fără fluoresceină determină în medie o eroare în minus de 5,62 mm Hg (Rôper, 1980).

β) **Cu control automat și afișaj electronic**

— Tonometrul electronic Mackay-Marg: instrumentul măsoară forța necesară pentru a produce o indentație standard (atît de mică încît poate fi echivalată cu o aplanație). Indentația este realizată de un piston de 1,5 mm diametru ce proemină cu 5 μ față de suprafața de atac a sondei. Deplasări foarte mici, sub 1 μ, ale pistonului, activează un traductor liniar, iar semnalul electric este amplificat și înregistrat grafic. Momentul citirii tonometrice este indicat de ancoșa „a" de pe panta ascendentă a traseului, cînd sonda eliberează pistonul de acțiunea forțelor elastice și a forțelor capilare (fig. 53). Nu există controlul corectitudinii, în așa fel încît sînt necesare 4—5 citiri pentru o măsurătoare.

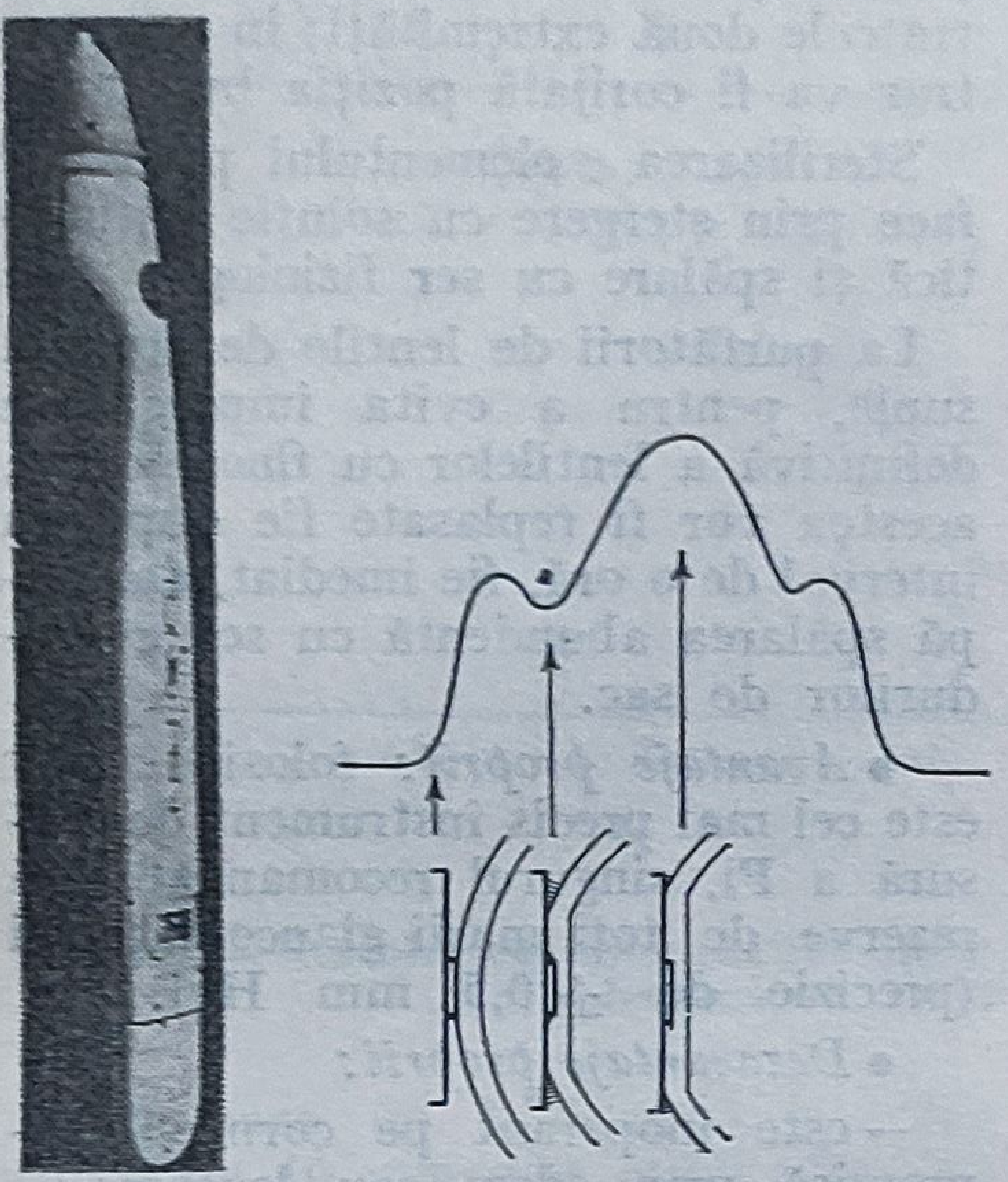


Fig.53. — a) Tonometrul electronic Mackay-Marg; b) schema de funcționare

— **Pneumatonograful Langham.** Aplanarea corneei este produsă de o membrană relativ rigidă care este împinsă de un flux de gaz sub o presiune controlată, printr-un orificiu de 1,5 mm diametru, înconjurat de 6 orificii de evacuare de 0,9 mm diametru. De îndată ce aplanarea depășește marginea orificiilor de evacuare, acestea se deschid permițînd evacuarea gazului cu un șuierat. Pe întreaga perioadă cît se aude șuieratul, aria aplanată este corectă (control ușor). Un traductor de presiune măsoară presiunea gazului ce realizează aplanarea, iar rezultatul este afișat numeric sau înscris sub forma unei curbe.

Aceste două aparate (Mackay-Marg, Langham) realizează o deformare parietală mică și constantă printr-un contact direct cu peretele ocular. Primul permite o măsurătoare instantanee, cel de al doilea o măsurătoare în echilibru.

- *Avantaje:*

— măsurătoarea este independentă de parametrii anatomici (K, r) și de tensiunea superficială a lacrimilor, poate fi practicată pe cornee compromisă prin edem sau leucom, pe cornee ectatică, sau după keratoplastie, pe centrul, periferia corneei sau chiar pe sclera juxtalimbică, indiferent de poziția bolnavului (Langham, 1968);

— precizia tonometrică este apropiată de cea a tonometrului Goldmann față de care oferă o citire mai mare în medie cu 1,8 mm Hg (Drance, 1973);

— poate fi mînuit de personal mediu;

— pneumatonograful permite înregistrarea pulsului ocular.

- *Dezavantaje:* precizia practică este mai mică decît cea preconizată (Draeger, 1978). De aceea instrumentul își găsește utilitatea maximă în cazurile în care corneea este alterată.

Aplanotonometrul fără contact cornean (fig. 54)

Un jet coerent de gaz aplanează o suprafață determinată a corneei și determină modificarea unghiului de reflexie al unui fascicul luminos. În funcție de această modificare și de viteza jetului de gaz, un calculator afișează valoarea Pi. Instrumentul realizează o măsurătoare instantanee printr-o deformare parietală mică.

- *Avantaje:*

— măsurătoare ușor de suportat, fără anestezie și fără risc de contaminare sau de lezare a epiteliului;

— poate fi mînuit de personal mediu.

- *Dezavantaje;*

— instrumentul este inoperant pe cornee edematoasă, cu suprafață neregulată;

—instrumentul este mai puțin precis decît tonometrul Goldmann avînd o dispersie mai mare a rezultatelor (deviație standard 2,4 față de 0,6); pentru a crește precizia măsurătorilor, examinarea se va efectua cu geamurile închise, orice curent de aer parazit crescînd dispersia rezultatelor. În același sens Stepanik recomandă folosirea mediei unor tonometrizări repetate, după eliminarea rezultatelor care se îndepărtează prea mult de la aceasta.

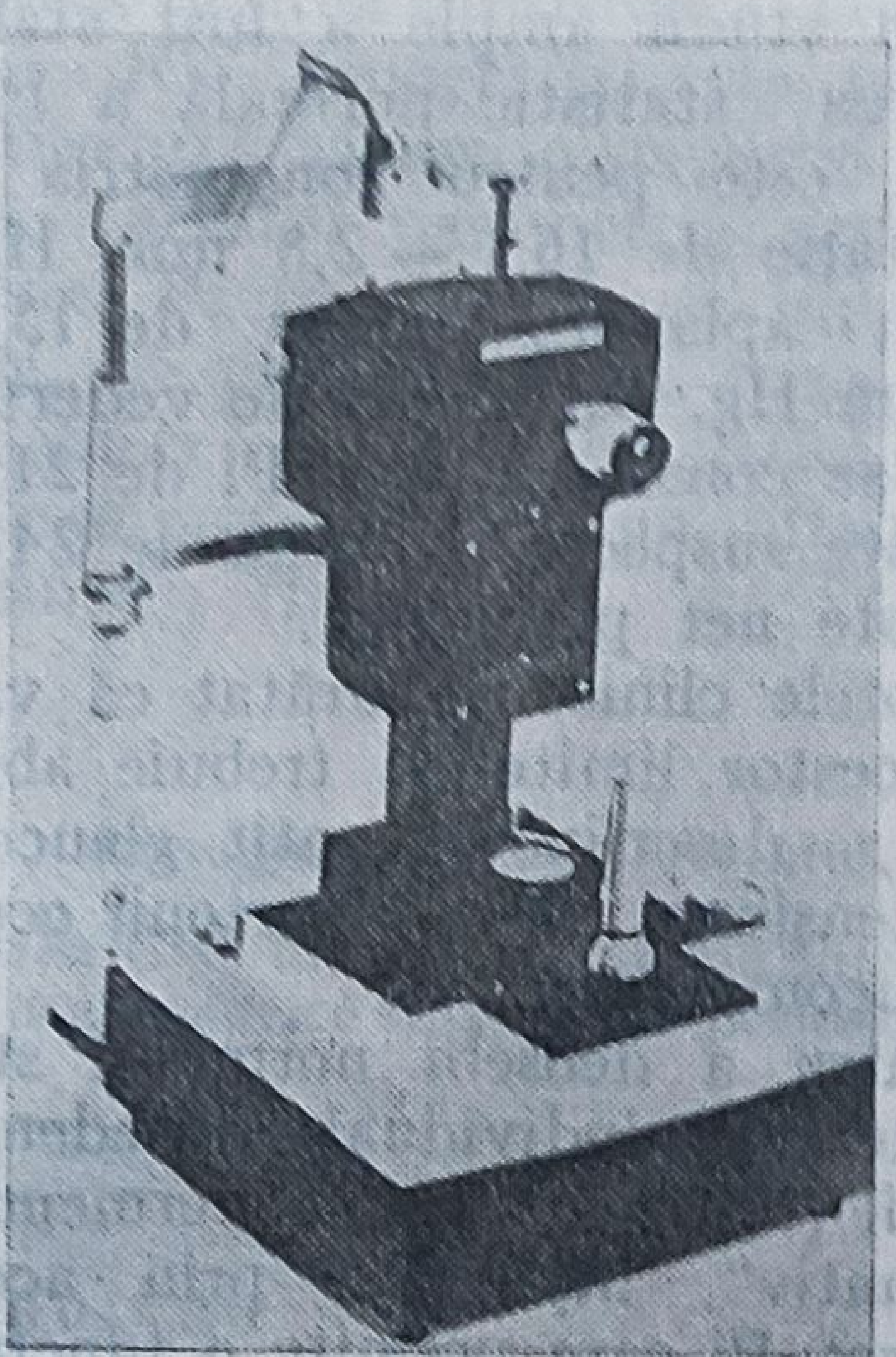


Fig.54. — Aplanotonometrul fără contact corneean.

Acestea sînt principalele tipuri de tonometre în uz la ora actuală. Exceptînd tonometrul tip Goldmann, toate celelalte sînt — după cum s-a văzut — grevate de erori generate de însăși soluția constructivă. O exploatare incorectă poate adăuga erori suplimentare, cu atît mai grave cu cît în multe locuri diagnosticul de glaucom se mai judecă încă numai pe criteriul tonometric (eronat dacă este folosit izolat).

Pentru a le evita:

—bolnavul va fi relaxat și cu gulerul desfăcut (bolnav încordat, cu guler strîns: eroare în exces de 10—25 mm Hg). Atunci cînd tonometria se practică în decubit, capul va fi ușor ridicat față de trunchi (important la bolnavii hipertensivi, dispneici, pletorici). Anestezia va fi suficientă pentru a nu declanșa reflexul de apărare. Globii oculari vor fi în poziție primară;

—medicul, calm și ferm în solicitări, va inspira liniște și siguranță bolnavului (o tonometrie pe bolnav bruscat nu este niciodată sigură). Pleoapele vor fi depărtate corect — degetele prinzînd sprijin orbitar — în așa fel încît să nu existe contact cu globul și cu elementul activ al tonometrului. Contactul palpebral sau cilii interpuși vor genera erori în plus la aplanotonometrul cu A constant și în minus la celelalte instrumente. Verticalitatea aplicării este obligatorie la tonometrele gravitaționale (Maklakoff, Schiotz). Toate instrumentele dau cele mai constante rezultate cînd forța deformantă se aplică perpendicular pe suprafața corneei în centrul ei.

Pentru a evita contracția involuntară a musculaturii orbito-palpebrale, tonometrul va fi menținut cîteva momente la 1—2 mm distanță de cornee, în așa fel încît aplicarea să nu fie sesizată de bolnav.

Nu putem încheia capitolul fără a ne opri asupra celei mai vechi metode de apreciere a Pi: metoda digitală. Ea nu poate egala precizia măsurătorilor instrumentale, dar poate fi folosită atunci cînd tonometria instrumentală este contraindicată:

—infecții oculare în toate fazele: suspectă, francă sau în rezoluție;

—lezări corneene recente (plăgi, arsuri, abrazii);

—herpes facial sau palpebral (excepție: tonometrul fără contact cornean);

—edem cornean (excepție: tonometrul Langham și parțial Schiotz);

— blefarospasm, fenomen Bell imposibil de stăpînit;

— tuse constantă și necontrolabilă;

— episod de keratoconjunctivită epidemică (cu adenovirus tip 8).

Bolnavul privește în jos cu amîndoi ochii deschiși (fig. 55) fixînd mîna ținută la nivelul taliei. Degetele 3 și 4 de la ambele mîini ale medicului vor prinde sprijin ferm pe fruntea bolnavului, iar cele două degete arătătoare vor palpa globul deasupra tarsului și limbului. Metoda estimează fluctuența globului prin mici indentări alternative cu un deget în timp ce celălalt fixează globul ocular. Senzația tactilă este îngreuiată dacă palparea este practicată prin tars. Palparea limbului sau chiar a corneei, cînd bolnavul cu tendințe hiperprotective închide ochii și permite instalarea fenomenului Bell, va genera erori importante în plus.

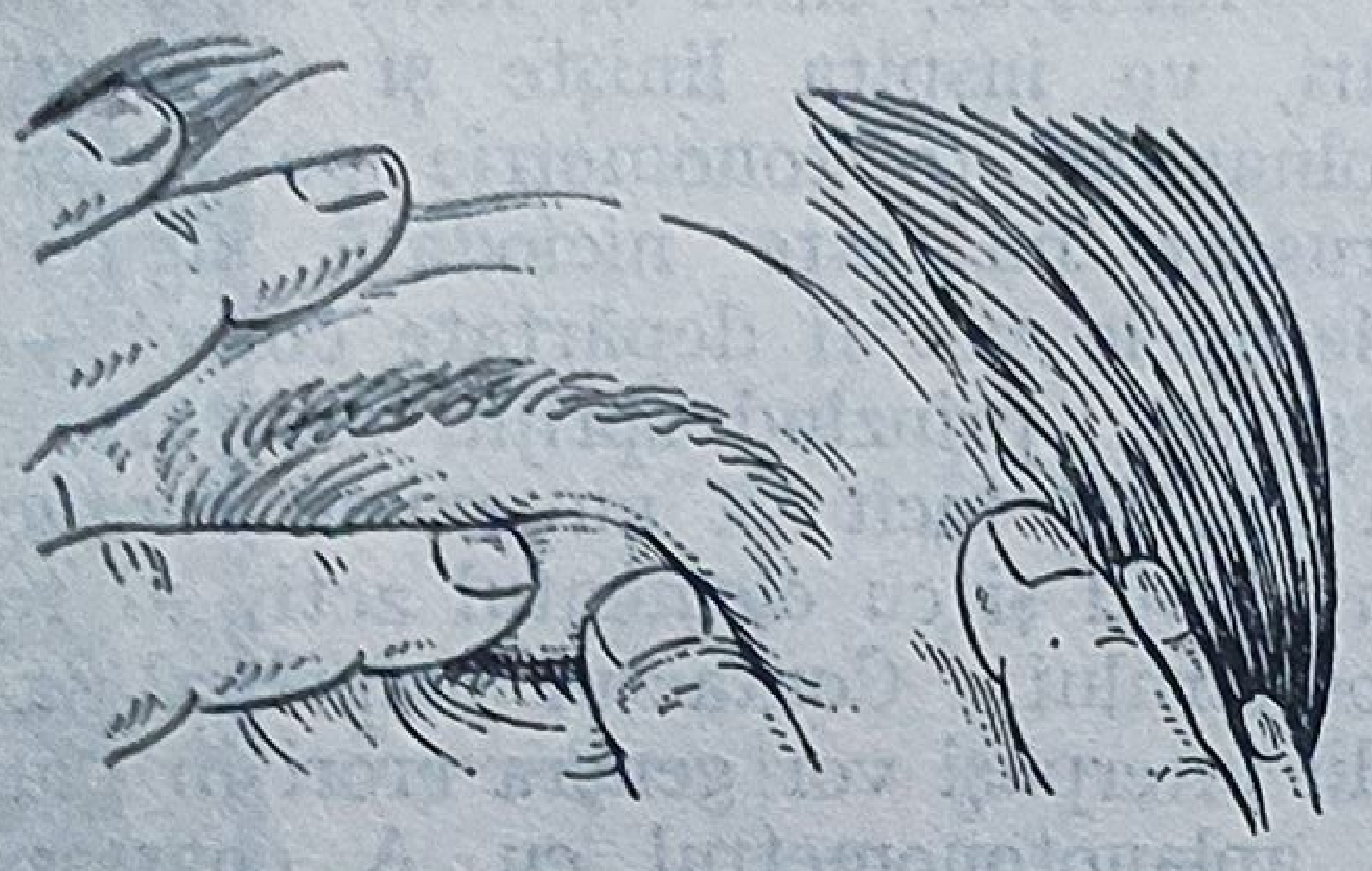


Fig.55. — Tonometrie digitală.

După nenumărate exersări verificate prin tonometrizări instrumentale, practicianul își poate forma o experiență care să confere o oarecare precizie unei notații de +1 (22—30 mm Hg), +2 (31—45 mm Hg), +3 (peste 46 mm Hg) sau de —1 (7—10 mm Hg), —2 (3—6 mm Hg), —3 (sub 2 mm Hg).

Ca o regulă generală, medicul nu va uita să se spele pe mîini atît înainte, cît și după palparea ochiului, cu atît mai mult cu cît acesta este infectat.

Rezultate

Prin studii ample a fost stabilită valoarea statistic normală a Pi. Aceasta este pentru tonometria prin indentație de 16,1 ± 2,8 mm Hg, iar pentru aplanotonometru de 15,4 ± 2,5 mm Hg. Din punct de vedere statistic se consideră că o Pi de 21 mm Hg este suspectă, iar una de 24 mm Hg este net patologică.

Faptele clinice au arătat că valoarea acestor limite nu trebuie absolutizată, descriindu-se atît glaucoame fără tensiune, cît și hipertonii oculare neglaucomatoase.

Pentru a deosebi normalul statistic de cel individual, Friedenwald și Vail (1949) au propus termenul de „normativ", înțelegînd prin aceasta valoarea Pi care permite o funcționalitate normală a globului ocular. Singura transpunere în practică a acestui concept o constituie metoda clinico-statistică Vancea-Bordeianu (1970—1984) în care valoarea tolerată a Pi (IPT) este calculată luîndu-se în considerație o serie de parametri individuali ai cazului: vîrstă (V), sex, TA$\overline{\mathrm{Hm}}$, scleroză vasculară, raport C/D, stadiul alterării perimetrice (CV):

$$IPT = \underbrace{\frac{TA\overline{Hm}}{4{,}1+0{,}01V}}_{\substack{\text{modul}\\ \text{circulator}}} \times$$

$$\times \underbrace{\frac{1{,}09}{1+(C/D)^2}+0{,}3(C/D-0{,}3)}_{\text{factor de excavație}} \times$$

$$\times \underbrace{(0{,}89-0{,}04CV)}_{\substack{\text{coeficient de}\\ \text{permeabilitate}}} \times \underbrace{\frac{0{,}072CV+0{,}735\text{♂}}{0{,}039\,CV+0{,}74\text{♀}}}_{\substack{\text{factor corecție}\\ \text{global}}}$$

Tonografia

După cum s-a văzut, nivelul Pi este determinat de jocul forțelor ce împing lichidul în ochi și cele care-i împiedică ieșirea (rezistența la scurgere = R). Tonografia este metoda care încearcă să dea o expresie cantitativă acestui parametru, urmărind scăderea Pi în urma unei hipertonii induse, fie prin instalarea tonometrului Schiotz (tonografie clasică), fie prin compresiunea cu un oftalmodinamometru (tonografia cu Pt constant), fie prin blocarea scurgerii prin ventuza Rosengreen. Dintre aceste metode numai prima a fost mai des folosită: un tonometru Schiotz clasic sau cu citire electronică, bine curățat, este așezat pe ochi timp de 4—7 minute. Valorile Pi de la începutul și de la sfîrșitul unei perioade de 4 minute permit calcularea facilității (C = cu cîți mm³ crește evacuarea dacă Pi crește cu 1 mm Hg) și a rezistenței la scurgere (R = cu cîți mm Hg crește Pi dacă evacuarea scade cu 1 mm³ /minut). Nomograma din tabelul IX

TABELUL IX

Nomogramă pentru calculul facilității la scurgere (Duke-Elder, 1973)

Valoarea C se află la intersecția între verticala citirii tonometrice inițiale și orizontala citirii tonometrice la sfîrșitul perioadei de 4 minute

2,0														
0,05	2,5													
0,10	0,04	3,0						5,5 g						
0,16	0,09	0,04	3,5											
0,24	0,15	0,09	0,04	4,0										
0,33	0,22	0,14	0,08	0,04	4,5									
0,44	0,30	0,20	0,13	0,08	0,04	5,0								
0,58	0,39	0,27	0,19	0,13	0,08	0,04	5,5							
0,74	0,49	0,35	0,25	0,18	0,12	0,08	0,04	6,0						
0,93	0,62	0,44	0,32	0,24	0,17	0,12	0,08	0,03	6,5					
	0,76	0,54	0,40	0,30	0,23	0,17	0,12	0,07	0,03	7,0				
	0,92	0,65	0,49	0,37	0,29	0,22	0,16	0,11	0,07	0,03	7,5			
		0,78	0,59	0,45	0,35	0,27	0,21	0,15	0,11	0,07	0,03	8,0		
			0,70	0,54	0,42	0,33	0,26	0,20	0,15	0,11	0,07	0,03	8,5	
				0,63	0,50	0,40	0,32	0,25	0,20	0,15	0,11	0,07	0,03	9,0
					0,58	0,47	0,38	0,31	0,25	0,20	0,15	0,11	0,07	9,5
						0,54	0,45	0,37	0,30	0,24	0,19	0,15	0,11	10,0
							0,52	0,43	0,36	0,29	0,24	0,19	0,15	10,5
								0,49	0,42	0,35	0,29	0,24	0,19	11,0
									0,48	0,40	0,34	0,29	0,23	11,5
							7,5 g			0,46	0,39	0,34	0,28	12,0
											0,45	0,39	0,33	12,5
												0,45	0,39	13,0

Continuare (Tabelul IX)

7,5 g

2,0														
0,04	2,5													
0,09	0,04	3,0												
0,14	0,08	0,03	3,5											
0,22	0,13	0,07	0,03	4,0										
0,31	0,19	0,12	0,07	0,03	4,5									
0,43	0,27	0,17	0,11	0,06	0,03	5,0								
0,58	0,36	0,23	0,16	0,10	0,06	0,03	5,5							
0,78	0,47	0,31	0,21	0,15	0,10	0,06	0,03	6,0						
	0,60	0,40	0,28	0,20	0,14	0,10	0,06	0,03	6,5					
	0,77	0,50	0,35	0,25	0,18	0,13	0,09	0,06	0,03	7,0				
		0,62	0,43	0,32	0,24	0,17	0,13	0,09	0,05	0,03	7,5			
		0,76	0,53	0,39	0,29	0,22	0,16	0,12	0,09	0,05	0,03	8,0		
			0,63	0,46	0,35	0,27	0,21	0,16	0,12	0,08	0,05	0,03	8,5	
				0,55	0,42	0,33	0,26	0,20	0.15	0,12	0,08	0,05	0,03	9,0
					0,50	0,39	0,31	0,25	0,19	0,15	0,12	0,08	0,05	9,5
						0,45	0,37	0,30	0,24	0,19	0,15	0,11	0,08	10,0
							0,42	0,35	0,28	0,23	0,19	0,15	0,11	10,5
								0,40	0,33	0,27	0,23	0,18	0,15	11,0
									0,38	0,32	0,27	0,22	0,18	11,5
										0,37	0,31	0,26	0,22	12,0
											0,36	0,30	0,26	12,5
												0,35	0,30	13,0

10 g

2,0														
0,03	2,5													
0,08	0,03	3,0												
0,13	0,07	0,03	3,5											
0,20	0,11	0,06	0,03	4,0										
0,31	0,17	0,10	0,06	0,02	4,5									
0,45	0,25	0,15	0,09	0,05	0,02	5,0								
0,66	0,35	0,21	0,13	0,08	0,05	0,02	5,5							
	0,47	0,29	0,19	0,12	0,07	0,05	0,02	6,0						
		0,38	0,25	0,17	0,11	0,07	0,05	0,02	6,5					
		0,49	0,32	0,22	0,16	0,10	0,07	0,04	0,02	7,0				
			0,40	0,28	0,20	0,15	0,10	0,07	0,04	0,02	7,5			
			0,50	0,35	0,25	0,19	0,14	0,10	0,07	0,04	0,02	8,0		
				0,43	0,31	0,23	0,19	0,13	0,10	0,07	0,04	0,02	8,5	
				0,52	0,38	0,28	0,22	0,17	0,13	0,09	0,07	0,04	0,02	9,0
					0,44	0,34	0,26	0,21	0,16	0,12	0,09	0,06	0,04	9,5
						0,40	0,31	0,24	0,20	0,15	0,12	0,09	0,06	10,0
							0,36	0,29	0,23	0,19	0,15	0,12	0,09	10,5
								0,33	0,27	0,22	0,18	0,14	0,11	11,0
									0,31	0,26	0,21	0,18	0,14	11,5
										0,30	0,25	0,21	0,18	12,0
											0,29	0,24	0,20	12,5
												0,28	0,23	13,0
													0,27	13,5

ușurează mult calculul, dar a fost întocmită numai pentru parametrii anatomici normali (K, P.v. episclerală, r).

În mod normal $C > 0,2$ mm^3 /min/ mm Hg și $R < 4,5$ mm Hg/mm^3/ min, iar raportul Pi/C < 120. Valori ale C sub 0,08—0,13 sînt net patologice, ca și valori mai mari de 150 ale raportului Pi/C.

Proba este însă grevată de numeroși factori de eroare: — legea Poisseuille pe care se bazează calculul nu este perfect aplicabilă drenajului trabecular;

— calea uveosclerală sustrage o cantitate de umoare apoasă de sub influența legii Poisseuille;

— hipertonia generată de instalarea tonometrului determină — ca mecanisme compensatorii — o scădere a debitului ciliar (pseudofacilitatea la scurgere) și o modificare a rezistenței trabeculare (cu 1 % din valoarea inițială pentru fiecare mm Hg creștere de presiune);

— efectul de „pernă" a circulației uveale nu poate fi măsurat;

— aprecierea presiunii venoase episclerale și a rigidității parietale este numai aproximativă; despre inexactitățile tonometrului Schiotz s-a mai discutat.

De aceea, indicațiile acestei probe s-au restrîns treptat, mulți autori negîndu-i cu totul valoarea. Informațiile oferite, folosite coroborativ și nu concluziv, rămîn totuși utile în cîteva situații:

— o Pi limită, asociată cu valori patologice ale C are puține șanse să rămînă normală mult timp;

— în cazul în care tonometria relevă o diferență suspectă între cei doi ochi, găsirea unor diferențe semnificative între valorile „C" indică aproape sigur natura patologică a Pi;

— în normalizările tensionale postpoeratorii, tonografia poate face deosebirea între un succes real și un stop secretor prelungit.

Bibliografie

1. ADLER S. — *Physiology of the Eye*, Ed. Mosby, Saint Louis, 1981.
2. BESSIÈRE ED. — *Aspects cliniques des modifications de la tension oculaire*, Ed. Masson, Paris, 1975.
3. BORDEIANU C.D. — *Cercetări privind normativitatea presiunii intraoculare*, Teză de doctorat, I.M.F. Tîrgu Mureș, 1983.
4. BORDEIANU C.D. — *Cercetări privind aplanotonometria cu W constant*, comunicare S.S.M. Prahova, 1984.
5. BUIUC S., JALOBCEASTÂI L. — *Oftalmologie practică*, Ed. Junimea, Iași, 1979.
6. CERNEA P., CONSTANTIN FLORICA — *Explorări funcționale în oftalmologie*, Ed. Junimea, Iași, 1975.
7. CERNEA P., CONSTANTIN FLORICA — *Glaucomul*, Ed. Medicală, București, 1979.
8. DEMAILLY PH. — *Les difficultés de la tonométrie par aplanissement*, în „*Le glaucome primitif à angle ouvert*", Ed. Simep, Villeurbanne, 1982.
9. DRAEGER J., KEO JESSEN — *Tonometry* în „*Glaucoma, Conceptions of a Disease*", Ed. Georg Thieme, Stuttgart, 1978.
10. DUKE-ELDER S. — *System of Ophthalmology*, vol. II, Ed. Kimpton, Londra, 1967.
11. DUKE-ELDER S. — *System of Ophthalmology*, vol. XI, Ed. Kimpton, Londra, 1969.
12. ÉTIENNE R. — *Les glaucomes*, Diffusion générale de librairie, Marsilia, 1969.
13. KEENEY A.H. — *Ocular Examination*, ed. a 2-a, Ed. Mosby, St. Louis, 1976.
14. OURGAUD A.G., ÉTIENNE R. — *L'exploration fonctionnelle de l'oeil glaucomateux*, Ed. Masson, Paris, 1961.
15. ROPPER A. — *Applanation Tonometry with and without Fluorescein*, Amer. J. Ophthal., 1980, 90, 5, 668—671.
16. VANCEA P.P. — „*Glaucoamele primitive*", *masă* Ed. IMF Iași, 1978, p. 48—54.

cianolab = albastru clorolab = verde
eritrolab = roșu

EXAMENUL SIMȚULUI CROMATIC

Simțul cromatic împreună cu simțul luminos și simțul formelor reprezintă cele trei elemente esențiale ale vederii.

Simțul cromatic apare în primele luni de viață, însă numai în adolescență senzația se ridică la percepție cromatică prin acumulare de experiență și prin educație.

În 1802, Young emite teoria tricromatică, dezvoltată apoi și de Helmholtz. Conform acestei teorii toate nuanțele derivă din cele trei culori fundamentale — roșu, verde, albastru —, culori percepute diferit de conurile retiniene datorită existenței a trei feluri de pigmenți retinieni: cianolab pentru albastru, clorolab pentru verde și eritrolab pentru roșu. Pe baza teoriei tricromate, discromatopsiile ereditare și congenitale se clasifică în două categorii: discromatopsii prin absența perceperii unei culori fundamentale și discromatopsii prin deficiența perceperii unei culori fundamentale.

Acromatopsiile sînt foarte rare, apărînd cu o frecvență de 1/300 000.

Clasificarea discromatopsiilor

Discromatopsiile prin absența perceperii unei culori fundamentale sînt de trei feluri:

1. **Protanopia** — absența perceperii culorii roșu: apare la dicromații tip Dalton.
2. **Deuteranopia** — absența perceperii culorii verde: apare la dicromații de tip Nagel.
3. **Tritanopia** — absența perceperii culorii albastru: este extrem de rară.

Discromatopsiile prin deficiențe de percepție a unei culori fundamentale sînt de trei feluri și caracterizează tricromații anormali:

1. **Protanomalia** sau anomalia tip Hart.
2. **Deuteranomalia** sau anomalia tip Rayleigh.
3. **Tritanomalia** care este însă ipotetică.

Metode de examinare

● Pentru investigarea simțului cromatic se pot folosi în mod curent patru tipuri de metode:

1) — metode de denumire;
2) — metode de egalizare;
3) — metode de discriminare;
4) — metode de comparație sau de asortare.

1) Metode de denumire

Metodele de denumire constau în prezentarea de lanterne colorate subiectului, care se află la 5 m de ecranul transparent pe care se proiectează aceste lanterne. Printre cele mai folosite sînt: lanterna colorată Edridge-Green, lanterna colorată Giles, lanterna cromoptometrică Beyne.

Lanterna cromoptometrică Beyne are definite lungimea de undă a fiecărei culori prezentate, luminanța ei, diametrul testului prezentat. Cu ajutorul acestei lanterne se pot diagnostica tricromații anormali, care au nevoie pentru perceperea culorilor de luminanțe, dimensiuni ale testului, timpi de prezentare mai mari decît indivizii normali. De aceea lanterna este folosită mult în testările periodice ale muncitorilor care lucrează cu semnalizare colorată.

Metode de egalizare

Metoda cea mai des folosită este realizată cu ajutorul anomaloscopului tip Nagel. Aparatul detectează dicromații cu ajutorul ecuației Rayleigh: roșu + verde = galben.

1,6

Anomaloscopul cel mai răspîndit este cel de tip Nagel.

Se prezintă bolnavului două plăji colorate suprapuse (fig. 56). Plaja inferioară este galbenă, cea superioară poate fi luminată în culoare roșie sau verde. Se cere subiectului să combine roșu cu verde pînă la obținerea unui galben asemănător cu cel al plăjii inferioare. Ecuația Rayleigh se citește direct pe tambur gradat.

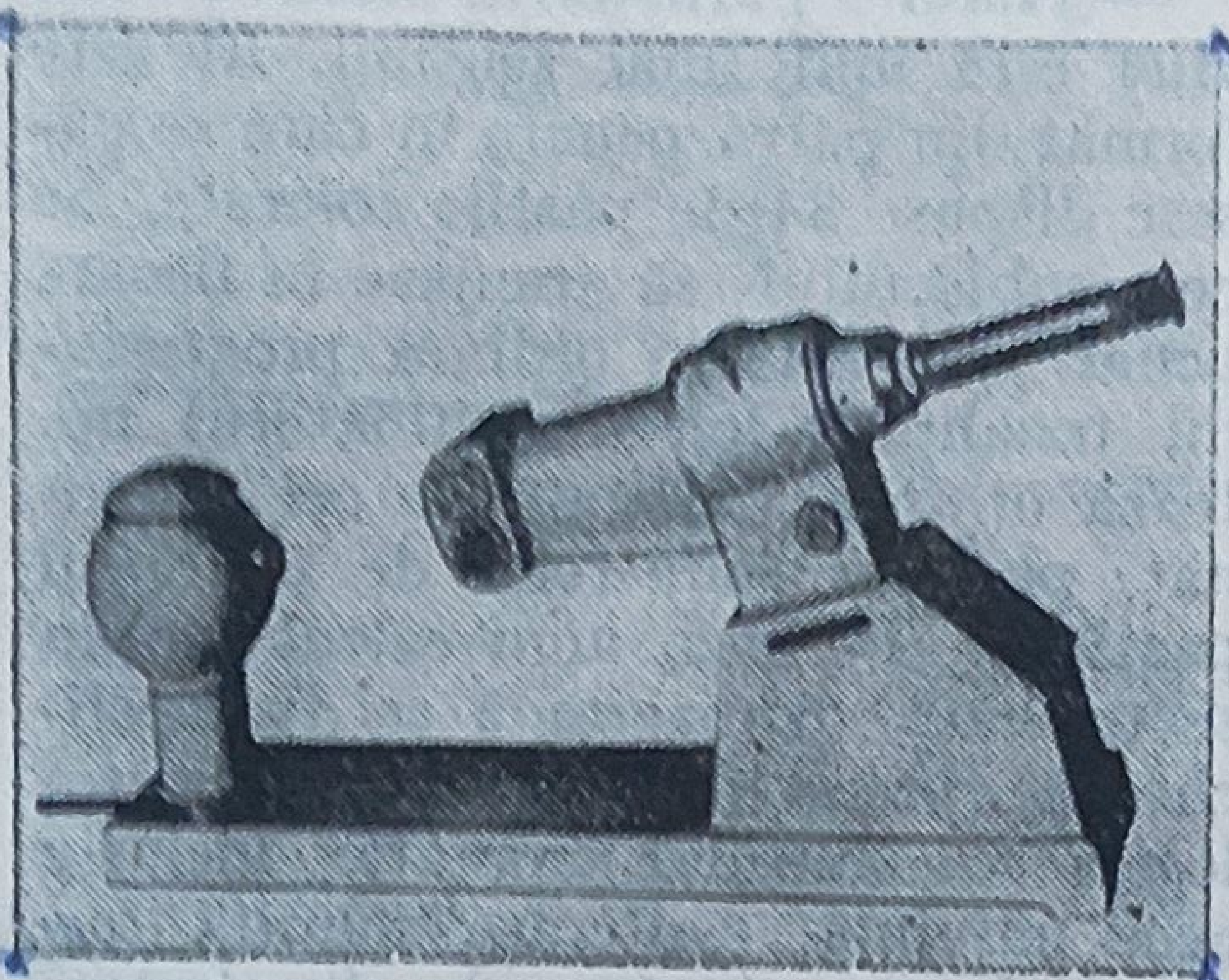


Fig. 56. — Anomaloscopul.

Protanopul egalează plaja galbenă inferioară cu roșu superior.

Deuteranopul egalează plaja superioară verde cu plaja inferioară galbenă.

Tricromații anormali folosesc fie prea mult roșu (protanomalii Hart), fie prea mult verde (deuteranomalii Rayleigh).

Metode de discriminare

Metodele de discriminare folosesc planșele pseudoizocromatice.

Atlasul Ishihara, recomandat de comisia de cromatologie a Congresului Internațional de Oftalmologie, este alcătuit astfel:

— Planșa nr. 1 are desenat din buline colorate un număr lizibil pentru subiecții normali și pentru discromați: este planșa de demonstrație.

— Planșele nr. 2—9 sînt citite incorect de către discromați (protanopii și deuteranopii la fel).

— Planșele nr. 10—17 nu pot fi citite decît de către subiecții normali. Cifrele de pe ele sînt confundate cu fondul lor de către discromați.

— Planșele nr. 18—21 sînt lizibile pentru discromați și nelizibile pentru normali.

— Planșele nr. 22—25 diferențiază protanopii, care citesc numai a doua cifră, de deuteranopi, care citesc numai prima cifră.

Atlasul are la sfîrșit o serie de planșe pe care sînt desenate serpentine, în locul cifrelor, ce trebuie urmărite cu ajutorul unei pensule.

Se folosesc pentru diagnosticul simulanților, a celor care învață pe dinafară cifrele diferitelor planșe pentru a ascunde discromatopsia pe care o prezintă. Astfel cu ajutorul atlasului Ishihara se poate diagnostica acromatismul și deuteranopia, protanopia și simulanții.

Nu pot fi diagnosticați tricromații anormali.

Albumul AoHRR-Ao Hardey-Rand-Ritter, mult folosit în S.U.A., are planșe de demonstrație, planșe de deficit roșu-verde și planșe de deficit albastru-galben. Cu acestea din urmă se diagnostichează tritanopia.

Atlasul pseudoizocromatic Igaku-Shoin, bazat pe același principiu, a fost prezentat în 1978.

— Planșele 1—4 sînt planșe de demonstrație.

— Planșele 5—14 sînt planșe de diagnosticare a discromatopsiilor ereditare de roșu și verde.

— Planșele 15—19 diferențiază protanopii de deuteranopi.

Atlasul are la sfîrșit cartele pe care se încercuiesc răspunsurile date de subiect. În funcție de preponderența răspunsurilor date, subiectul e încadrat în protanopie sau deuteranopie.

Acromaţii nu pot citi planşele 2—3. Simulanţii nu citesc prima planşă.

Metode de comparaţie sau de asortare

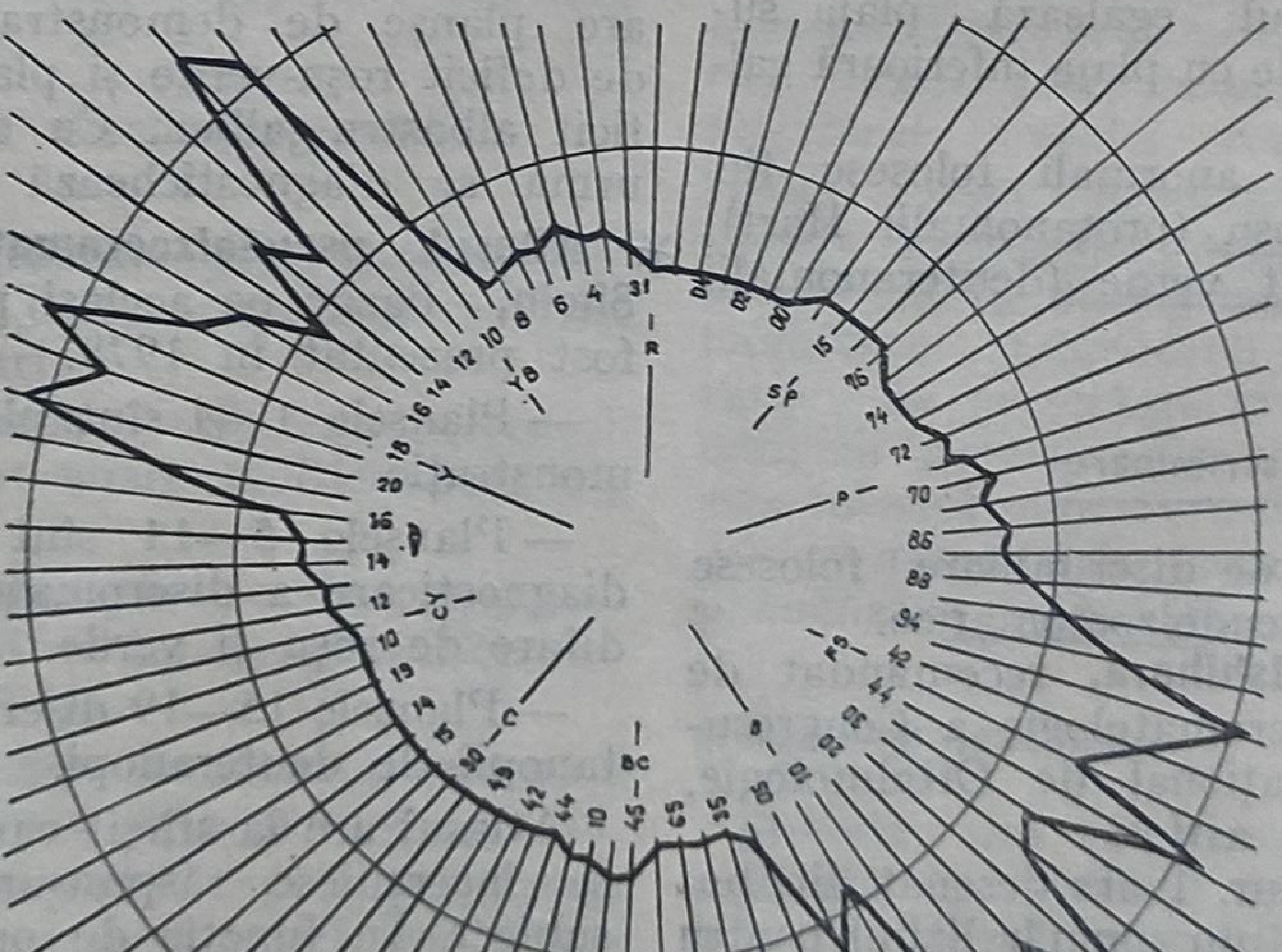
Metodele de comparaţie sau asortare cuprind: lînurile Holmgreen, testul Farnsworth 15 Hue şi testul Farnsworth-Munsell 100 Hue.

— **Lînurile Holmgreen** sînt smocuri de lînă de anumite tonalităţi ce trebuie aranjate în grupuri de aceeaşi tonalitate. Pe acelaşi principiu este construit şi testul colorat Polack format din 12 serii de plăcuţe colorate, avînd fiecare culoare tonalităţi cu saturaţii descrescînde spre alb. Subiectul trebuie să aleagă lînurile după tonalitate şi apoi după puritate.

— **Testul Farnsworth 15 Hue** este format din 15 pastile colorate pe care subiectul trebuie să le aranjeze după progresiunea tonalităţii. Examinatorul trece pe o schemă numărul de pe dosul fiecărei pastile în ordinea indicată de cel examinat. Diagrama obţinută diagnostichează tipul de discromatopsie prin absenţa perceperii unei culori fundamentale. Testul este uşor şi rapid de executat, fără însă a putea diagnostica tricromaţii anormali.

— **Testul Farnsworth-Munsell 100 Hue** este mult mai sensibil. El este format din patru penare în care se găsesc dispuse 84 de pastile colorate. Se cere subiectului să aranjeze în fiecare penar pastilele în ordinea progresiunii tonalităţii lor. Examinatorul notează ordinea indicată de cel examinat, pe baza numerelor de pe dosul pastilelor. Pe baza unui calcul simplu se trasează o diagramă ce diagnostichează precis orice modificare patologică a simţului cromatic, inclusiv acea minimă alterare numită *low discrimination* (putere de discriminare redusă) (fig. 57).

Pentru explorarea scotoamelor centrale relative la culori se pot folosi cartoanele Haitz, care se pun într-un stereoscop şi permit diagnosticarea scotoamelor centrale pentru roşu-verde sau galben-albastru.



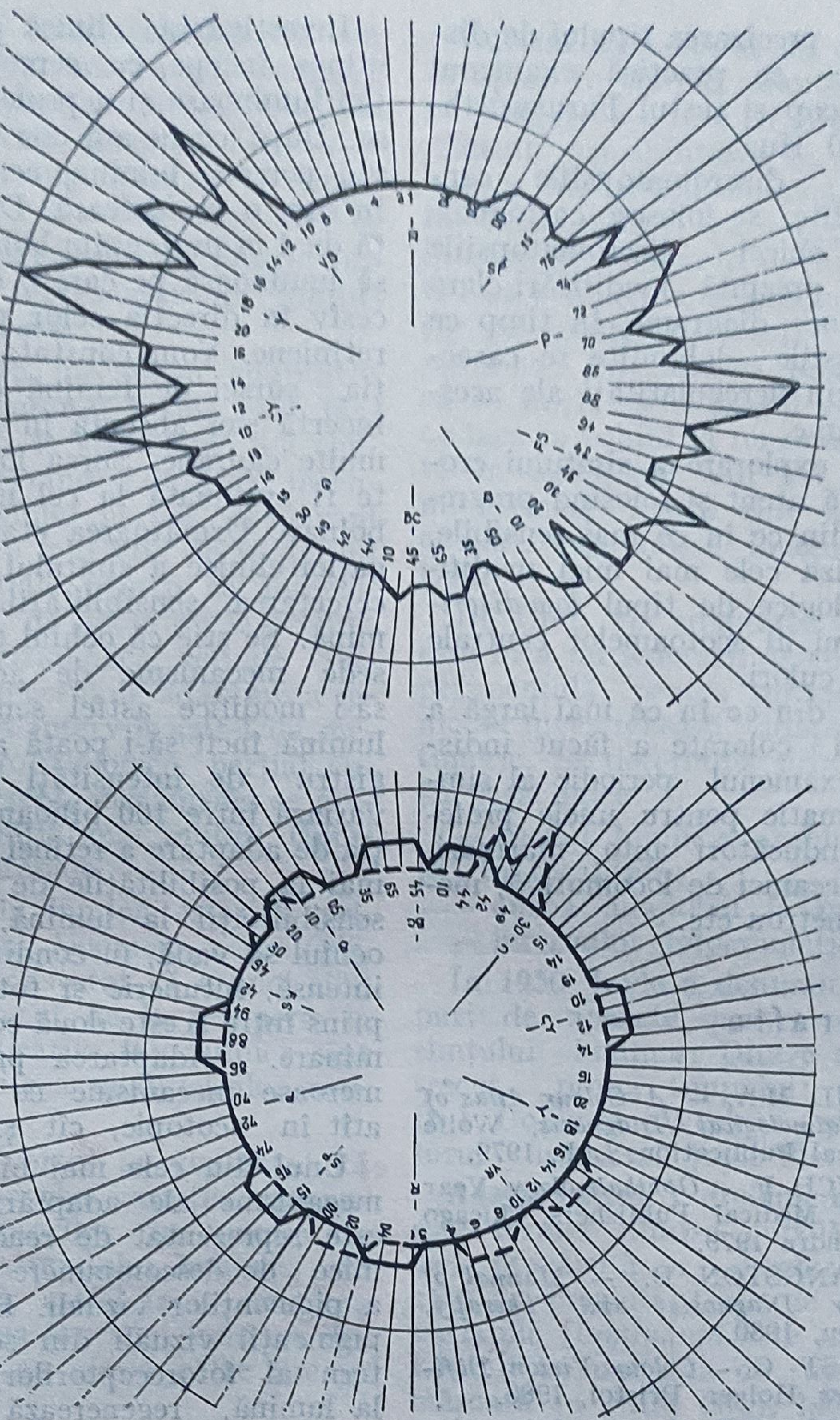


Fig.57. — a, b şi c Testul Farnsworth-Munsel 100 Hue.

Fotometrul Zanen măsoară pragurile acromatice şi cromatice ale vederii foveale în fotopic. Pe baza datelor furnizate de fotometru se trasează curba pragurilor absolute şi colorate, se poate măsura intervalul fotocromatic .

În practică, pentru diagnosticul unei alterări a simţului cromatic este bine să se urmeze următoarea conduită:

— întîi se verifică simţul cromatic cu ajutorul tabelelor pseudoizocromatice. Se decelează o eventuală discromatopsie;

— pentru precizarea tipului de discromatopsie se practică examenul la anomaloscop și testul Farnsworth-Munsell 100 Hue;

— pentru discromatopsiile centrale dobîndite se folosesc cartoanele Haitz. De obicei discromatopsiile congenitale prezintă modificări clare ale diferitelor diagrame, în timp ce discromatopsiile dobîndite se caracterizează prin neregularități ale acestor diagrame.

Astfel, o explorare a simțului cromatic făcută atent și folosind progresiv teste din ce în ce mai sensibile, poate preciza cele mai mici modificări patologice de tipul *low-discrimination* sau al scotoamelor centrale relative la culori.

Folosirea din ce în ce mai largă a semnalizării colorate a făcut indispensabil examenul periodic al simțului cromatic pentru unele profesiuni: conducători auto, marinari, aviatori, mecanici de locomotivă, mecanici de metrou etc.

Bibliografie

1. BEDFORD M.A. — *A Colour Atlas of Ophthalmological Diagnosis*, Wolfe Medical Publications Ltd., 1979.
2. HOLLWICH F. — *Ophthalmology*, Year Book Medical Publishers, Chicago și Londra 1979.
3. PAVA-LANGSTON D. — *Manual of Ocular Diagnosis and Therapy*, Boston, 1980.
4. VERRIEST G. — *Colour Vision Deficiencies*, Holger, Bristol, 1980.
5. VOLER J.L. — *Exploration de la vision des couleurs*, Rev. Chibret, 1971.

ADAPTOMETRIA

Componentele funcției vizuale a retinei sînt reprezentate de simțul luminos, simțul formelor și simțul culorilor.

Investigarea clinică a simțului luminos începe cu cercetarea percepției luminoase și a proiecției luminoase. După ce ne-am convins că bolnavul percepe lumina, cercetăm modul în care o proiectează. De la o distanță de 4 m prezentăm bolnavului o sursă luminoasă pe care o deplasăm succesiv în direcția celor patru cadrane retiniene. Vom constata dacă proiecția sursei de lumină este normală, incertă sau absentă în unul sau mai multe cadrane. Sursa luminoasă poate fi apropiată la cel mult 1 m de bolnav. Următoarea etapă a investigației clinice a simțului luminos este cercetarea sensibilității retinei la lumină. Se știe că ochiul trebuie să posede mecanisme de adaptare, care să-i modifice astfel sensibilitatea la lumină încît să-i poată acoperi un registru de intensități luminoase ce variază între 100 bilioane și 1. Funcția de adaptare a retinei se referă tocmai la posibilitățile de modificare a sensibilității la lumină, astfel încît ochiul să vadă, în condiție de lumină intensă, întuneric și tot ce este cuprins între aceste două condiții de iluminare. Adaptarea presupune numeroase mecanisme ce funcționează atît în scotopic, cît și în fotopic.

Unul din cele mai bine cunoscute mecanisme ale adaptării la lumină este reprezentat de reacțiile fotochimice de descompunere și regenerare a pigmenților vizuali. Pe măsură ce pigmenții vizuali din segmentul extern al fotoreceptorilor, descompuși la lumină, regenerează la întuneric, sensibilitatea retiniană crește. Relația dintre concentrația de pigmenți vizuali și sensibilitatea la lumină este responsabilă numai parțial de funcția adaptivă a retinei.

Adaptarea retinei la diferite intensități de lumină mai presupune intervenția unor modificări electrofiziologice care au loc la nivelul neuronilor retinieni și al sinapselor lor.

Se știe din neurofiziologie că un neuron adaptat nu va prezenta un alt vîrf de activitate atîta timp cît stimulul care l-a adaptat nu crește sau nu se întrerupe pentru un timp, astfel încît să-i permită să se refacă.

Un alt mecanism neurologic de adaptare este reprezentat de inhibiția prin *feed-back*.

Un al treilea mecanism adaptativ ce ține de neuronul însuși este răspunsul neliniar la stimulare. S-a constatat că atunci cînd se dublează intensitatea stimulului nervos, răspunsul neuronului este mai mic decît dublul activității inițiale pentru că intervine mecanismul de adaptare la stimul. Cercetările fiziologice actuale consideră că în procesul de adaptare a retinei la lumină intervin astfel de mecanisme neurofiziologice, parțial cunoscute în prezent, mecanisme ce presupun intervenția mai multor tipuri de celule neuronale.

Adaptarea la lumină este, în primul rînd, un fenomen neurologic, deoarece s-a constatat că atunci cînd ochiul este trecut de la întuneric la lumină, modificările fotochimice sînt depășite de viteza modificărilor neurologice.

Baylor și Fuortes au constatat că la vertebrate curba variației răspunsului fotoreceptorilor, în funcție de intensitatea stimulului luminos, are o formă de S, astfel încît creșterea sau descreșterea fondului luminos deplasează întreaga curbă către dreapta sau stînga.

S-a constatat că există diferențe între adaptarea la lumină a conurilor și cea a bastonașelor. În momentul în care se trece din scotopic în mezopic, bastonașele devin saturate și nu mai reacționează la alte intensități luminoase mai mari. Conurile continuă să se adapteze și să răspundă la intensități luminoase progresive, pînă cînd lumina ajunge să lezeze retina.

Rămîne încă neclar un alt fenomen ce apare în timpul adaptării la lumină. Deoarece retina își adaptează permanent sensibilitatea la orice schimbare a intensității luminoase a mediului înconjurător, ea nu răspunde la intensități constante de lumină. Pentru ca o imagine să producă o impresie pe scoarța cerebrală trebuie să-și schimbe intensitatea luminoasă sau să se miște de-a lungul retinei, fapt ce face ca ochiul să nu se afle niciodată în nemișcare. Au loc permanent microsacade foarte fine ale globilor oculari, care mișcă imaginile pe retină.

În timp ce adaptarea la lumină este încă un fenomen de cercetare experimentală, pentru diagnosticul clinic se investighează adaptarea la întuneric. Se determină prin investigații paraclinice:

— pragul luminos absolut al retinei în totalitate;
— curba adaptării la întuneric;
— intervalul fotocromatic.

În 1950 Jayle a denumit 82 de tipuri de aparate pentru explorarea simțului luminos. Dintre acestea au trecut proba timpului: adaptometrul Goldmann-Weekers și exploratorul universal Jayle-Blet.

Adaptometrul Goldmann-Weekers este format dintr-o cupolă hemisferică, prevăzută cu o deschizătură prin care se prezintă teste de luminanță variabilă [*luminanța* este intensitatea luminii pe unitatea de suprafață; se măsoară în stilbi (stb), lumînări sau candele (cd): 1 stb = 1 cd = a 60-a parte din intensitatea luminoasă a unui cm^2 de suprafață neagră, la temperatura de solidificare a platinei]. Aparatul este dotat cu un tambur striat ce înregistrează nistagmusul, care apare la subiectul examinat și cu un dispozitiv ce variază luminanțele relative ale testelor și fondului. În plus, aparatul poate măsura acuitatea vizuală în fotopic, mezopic și scotopic, deci în timpul adaptării la întuneric.

Subiectul de examinat este ținut 5 — 10 minute într-o cameră moderat luminată, apoi 2 minute în obscuritate. În continuare se face o preadaptare la lumină timp de 5 minute la o luminanță de 2 000 — 3 000 lucși. Se cere subiectului să semnaleze percepția testului prezentat și se trece pe un grafic timpul necesar acestei percepții. Se scade luminanța testului și se așteaptă pînă cînd subiectul îl percepe din nou și semnalează aceasta. Această testare subiectivă se poate face și numai pentru un sector retinian excentric.

Pentru măsurarea obiectivă a adaptării la întuneric se aplică pe ochiul subiectului de examinat o lentilă de contact prevăzută cu puncte fosforescente. La o anumită luminanță apare un nistagmus care face ca subiectul să vadă punctele fosforescente mișcîndu-se. Se reduce luminanța pînă cînd nistagmusul încetează și apoi se crește din nou luminanța pînă la reapariția nistagmusului. Toate aceste perioade de timp se trec pe un grafic.

Pentru măsurarea acuității vizuale se prezintă subiectului un optotip prin deschizătura cupolei hemisferice. Se notează timpii necesari subiectului să vadă 1/10, 1/5 etc.

Pentru măsurarea sensibilității diferențiale a retinei se prezintă teste de mărimi și contraste determinate și se notează luminanța la care este văzut fiecare test.

Exploratorul universal Jayle-Blet are o cupolă hemisferică albă prin care se prezintă teste, luminanța lor și cea a fondului fiind reglabile. Un sistem înregistrator notează pe abscisă timpii și pe ordonată luminanțele.

Subiectul este ținut în obscuritate 30 minute, după care se crește progresiv luminanța fondului cu ajutorul unor filtre. Se determină pragul luminos absolut al întregii retine.

Pentru curba adaptării la întuneric se face o preadaptare timp de 3 minute, la o intensitate luminoasă de 1 000 lucși, apoi timp de 25 de minute se luminează uniform și intermitent fondul cupolei începînd de la intensități mari și scăzînd progresiv.

Rezultate obținute

Pragul luminos absolut, cercetat separat sau la sfîrșitul curbei de adaptare la întuneric, se găsește în mod normal la 2,94—3,18 psb (1 picostilb = 1 micromicrostilb = 1 psb = 10^{-12} sb).

Curba de adaptare la întuneric (fig.58) prezintă 4 repere importante. Punctul inițial se stabilește la 30 secunde cu exploratorul universal Jayle-Blet pentru 7,50 psb. Este urmat de o pantă foarte rapidă corespunzînd curbei de adaptare a conurilor. Punctul α unde încetează adaptarea conurilor și începe cea a bastonașelor apare la 6 minute 30 secunde, la o intensitate de 4,9 psb. Urmează curba de adaptare a bastonașelor, care este mai lină și întreruptă în punctul β, ce apare la 15 minute și 3,7 psb. Se pare că acest accident reprezintă momentul în care se trece de la regenerarea pigmenților vizuali la reînnoirea pigmenților vizuali din substanța de aport.

Pragul terminal al curbei este situat la 25 minute și 3,50 — 2,69 psb.

Adaptarea bastonașelor la întuneric este reprezentată de intervalul dintre punctul α și punctul terminal, interval denumit *fotocromatic*. Acest interval apare ca o diferență de 1,50 psb. Intervale mai mici de 1,25 psb sînt considerate patologice.

În comparație cu adaptarea la lumină, adaptarea la întuneric este un fenomen lent. Numai în prima fază rapidă de adaptare a conurilor intervin mecanismele neurologice, pentru ca apoi să intervină fenome-

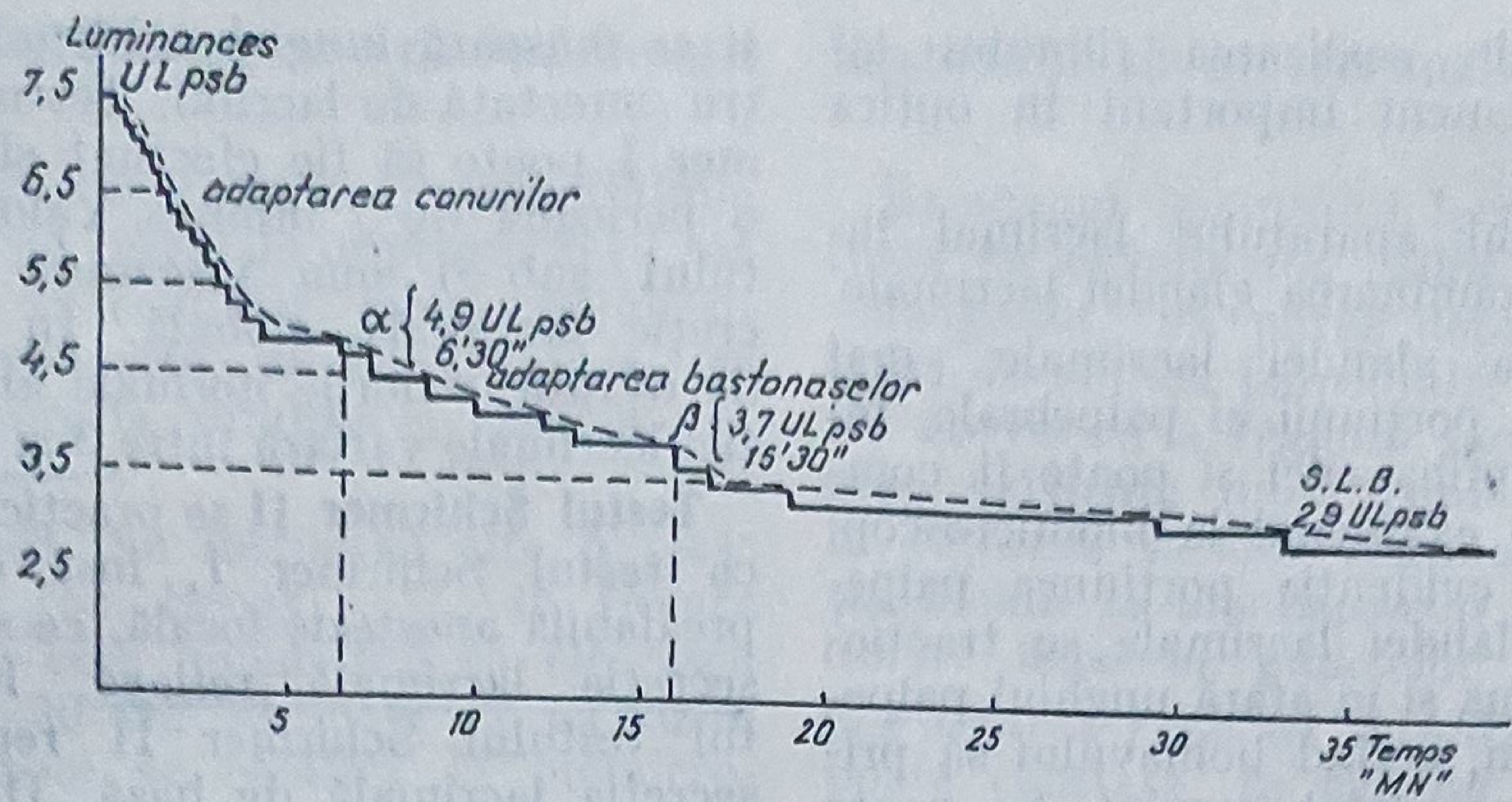


Fig.58. — Curbă adaptometrică.

nele lente, fotochimice, de regenerare a pigmenţilor vizuali.

Deoarece în fovee nu sînt decît conuri, curba adaptării la întuneric în această regiune va prezenta numai prima parte pînă la punctul α.

Adaptometria la întuneric este un examen complementar ERG.

În *hipovitaminoza A* cresc pragurile de adaptare atît a conurilor, cît şi a bastonaşelor pe măsură ce scad nivelurile serice de vitamină A. Se poate asocia o creştere a timpului de adaptare.

În anomalia congenitală *fundus flavimaculatus*, curba de adaptare la întuneric poate dura ore. Aceste două afecţiuni sînt caracterizate prin anomalii ale mecanismului de regenerare a pigmenţilor vizuali.

Modificări ale curbei de adaptare la întuneric apar şi în *retinita pigmentară*, dar aici se presupune o interesare directă a fotoreceptorilor.

Intervenţia mecanismelor neuronale în adaptarea ochiului la întuneric este dovedită de *boala Oguchi*, în care adaptarea bastonaşelor necesită ore, în timp ce rodopsina regenerează cu o rată normală.

În felul acesta adaptometria permite stabilirea unui bilanţ funcţional pentru un ochi cu degenerescenţă tapeto-retiniană congenitală sau dobîndită, cu coroideremie miopigenă, cu uveită posterioară sau cu nevrită optică. Ea este absolut necesară în testările periodice ce se fac diferitelor categorii de muncitori cu activitate nocturnă.

Bibliografie

1. BEDFORD M.A. — *A Colour Atlas of Ophthalmological Diagnosis*, Wolfe Medical Publications Ltd., 1979.
2. HOLLWICH F. — *Ophthalmology*, Year Book Medical Publishers, Chicago şi Londra, 1979.
3. MALBOL C., PEYRESBLANQUES J. — *Étude électrique de l'adaptation à l'obscurité de la rétine*, Bull. Mém. Soc. Fr. Ophtal., 1983.
4. PAYAN-LANGSTON D. — *Manual of Ocular Diagnosis and Therapy*, Boston, 1980.

EXAMENUL APARATULUI LACRIMAL

Aparatul lacrimal, format din glanda lacrimală şi căile lacrimale, are un rol important — prin secreţia lacrimală şi deranjul ei — în menţinerea troficităţii structurilor polului anterior, în realizarea filmului lacrimal, element important în optica oculară.

Examenul aparatului lacrimal începe cu examinarea glandei lacrimale.

Inspecția glandei lacrimale, mai bine zis a porțiunii ei palpebrale, începe la lumina zilei și poate fi completată cu examenul la biomicroscop. Pentru a evidenția porțiunea palpebrală a glandei lacrimale se tracționează în sus și în afară unghiul palpebral extern, cerînd bolnavului să privească spre vîrful nasului. Se poate observa o subluxație sau luxație a glandei lacrimale, iar în caz de dacrioadenită acută se va putea vedea o glandă lacrimală mărită de volum, congestionată, edemațiată, ce deformează marginea liberă a pleoapei superioare în S culcat. Toate aceste modificări se pot vedea detaliat la biomicroscop.

Palpînd regiunea glandei lacrimale putem aprecia sensibilitatea ei, consistența, aderența la planurile profunde și/sau superficiale, prezența de microcalculi, scurgerea de secreții patologice prin canalele excretorii.

Testul Schirmer

Pentru determinarea cantitativă a secreției lacrimale se efectuează testul Schirmer. Se decuplează din hîrtie de filtru două benzi late de 5 mm și lungi de 35 mm. Bolnavul este așezat într-o cameră obscură slab luminată; i se cere să privească departe și i se așază în treimea externă a fundurilor de sac conjunctivale inferioare cîte o bandă de hîrtie de filtru, al cărui capăt a fost îndoit cu 3 mm. Unii autori recomandă ca bolnavul să stea cu ochii închiși pentru a evita o lăcrimare reflexă, ce însoțește clipitul frecvent. Se așteaptă 3 minute și se măsoară lungimea hîrtiei de filtru umectată de lacrimi. Testul Schirmer I poate să fie efectuat și pentru o perioadă de 5 minute. Valorile testului sub 1 mm înseamnă hiposecreție lacrimală globală. În funcție de durată, valorile normale ale secreției lacrimale variază între 3 și 10 mm.

Testul Schirmer II se practică la fel ca testul Schirmer I, însă după o prealabilă anestezie locală, ce suprimă secreția lacrimală reflexă. Rezultatul testului Schirmer II reprezintă secreția lacrimală de bază. Diferența aritmetică dintre cele două valori obținute reprezintă valoarea secreției lacrimale reflexe.

Timpul de ruptură a filmului lacrimal

♀ = 11 sec
♂ = 17 sec.

Calitatea secreției lacrimale — stabilirea filmului lacrimal — este apreciată cu ajutorul timpului de ruptură a filmului lacrimal — *break-up time* (BUT).

Tehnica. Se instilează o picătură de fluoresceină 0,5% în fiecare ochi și se cere bolnavului să clipească pentru a repartiza uniform colorantul. Se așază bolnavul la biomicroscopul armat cu filtru albastru cobalt, cerîndu-i-se să nu închidă ochii. Se măsoară timpul dintre momentul deschiderii pleoapelor și apariția primei zone întunecate, deci fără fluoresceină. Este bine ca măsurătoarea să fie făcută de două sau trei ori pentru fiecare ochi. Valorile timpului de ruptură a filmului lacrimal sînt în medie de 11 secunde pentru femei și 17 secunde pentru bărbați (Arrata) și nu este încă foarte clar dacă există vreo diferență legată de sex în ceea ce privește stratul mucos preepitelial, ce are rol important în menținerea stabilității filmului lacrimal.

Testul de impregnare cu roz Bengal

Pentru diagnosticul de xeroftalmie se practică testul de impregnare cu roz Bengal al celulelor corneoconjunctivale degenerate pe baza căruia se poate aprecia vitalitatea acestor celule.

Tehnica. Se instilează cîte o picătură de roz Bengal 1%, în fiecare ochi: se cere bolnavului să clipească și după 30 sec se spală cu ser fiziologic. Apoi se observă la biomicroscop impregnarea conjunctivei bulbare temporale și nazale și a corneei. După codificarea lui Van Bijsterned, se notează fiecare ochi de la 0 la 9, fiecărui segment — conjunctival temporal, conjunctival nazal și cornean observat — putîndu-i-se acorda de la 0 la 3. Absența impregnării se notează cu 0, impregnarea discretă cu 1, impregnarea medie cu 2 și impregnarea intensă cu 3. În mod normal colorarea cu roz Bengal este foarte slabă.

În cazurile cu formații tumorale în regiunea glandei lacrimale, pentru un diagnostic cît mai exact, mai ales cînd ele determină o exoftalmie cu coborîrea globului și refularea mușchiului drept extern spre interior, se pot efectua:

— *tomografii radiologice*, care pot arăta erodarea fosetei lacrimale de către tumoră, osteocondensare reacțională a pereților adiacenți;

— *ecografie*, care poate descrie tumora din punct de vedere al delimitării, încapsulării, regularității structurii, absorbției de ultrasunete;

— *tomodensimetria* scanning, care precizează densitatea și omogenitatea tumorii, fiind de un real folos pentru diagnosticul diferențial al exoftalmiei;

— *biopsia glandei lacrimale* urmată de examen anatomopatologic.

Examenul căilor lacrimale

Examenul aparatului lacrimal continuă cu examinarea căilor lacrimale.

Inspecția va putea depista modificări de statică palpebrală, de culoare, de volum a regiunii sacului lacrimal, existența unei fistule cutanate în regiunea sacului lacrimal. Inspecția făcută la biomicroscop dă detalii despre aspectul punctelor lacrimale.

Palparea regiunii sacului lacrimal, poate constata, în caz de dacriocistită acută, tumefacție, durere, eventuală prezență de microcalculi și preciza consistența și aderența unei formațiuni tumorale din regiunea sacului lacrimal. Comprimînd sacul sub ligamentul palpebral intern se poate evoca conținutul lui patologic în caz de dacriocistită cronică.

Cercetarea permeabilității căilor lacrimale începe prin instilarea în fundul de sac conjunctival inferior a unei soluții colorate — colargol, fluoresceină, albastru de metilen — sau a unei soluții de glucoză, care după 5—10 minute, interval în care se cere bolnavului să clipească mai des, va apărea în nas și/sau faringe, dovedind permeabilitatea căilor lacrimale.

Dacă substanța instilată nu ajunge în nas și/sau faringe se încearcă spălarea căilor lacrimale. După anestezie locală se dilată punctul și canaliculul lacrimal inferior cu stiletul conic Bowman, manevră în timpul căreia bolnavul privește în sus, iar examinatorul urmărește traiectul vertical și apoi orizontal, paralel cu marginea liberă a pleoapei inferioare, a canaliculului lacrimal inferior. Se scoate apoi stiletul conic și se introduce o canulă adaptată la o seringă, în care s-a aspirat ser fiziologic sau soluție de antibiotic. Se cere bolnavului să plece capul deasupra unei tăvițe renale și se injectează substanța din seringă.

Dacă lichidul injectat se scurge repede și continuu prin nas, căile lacrimale sînt ușor permeabile.

Dacă este nevoie de injectarea substanței cu presiune, căile lacrimale sînt greu permeabile, datorită unei obstrucții funcționale sau organice incomplete la nivelul canalului lacrimo-nazal.

Cînd există o obstrucție la nivelul canaliculului lacrimal inferior, lichidul reflueazā pe lîngă canulă. Același lucru se întîmplă atunci cînd canula se află în canaliculul lacrimal superior obstruat.

Cînd spălătura se face prin canaliculul lacrimal inferior și lichidul reflueazā prin punctul lacrimal superior, există o obstrucție a porțiunii comune a celor două canalicule lacrimale.

Dacă lichidul injectat destinde sacul lacrimal și apoi se elimină antrenînd o secreție patologică prin punctul lacrimal superior este vorba de o obstrucție organică a canalului lacrimo-nazal, datorată cel mai adesea unei dacriocistite.

Sondajul căilor lacrimale

Sediul obstrucțiilor din căile lacrimale mai poate fi precizat și prin sondajul acestora.

După anestezie locală se dilată punctul și canaliculul lacrimal inferior cu un stilet conic Bowman. După scoaterea stiletului se introduce o sondă Bowman 1—2 mm, întîi orizontal pînă se întîlnește rezistența osoasă a piramidei nazale, cînd se retrage puțin sonda, după care se merge vertical în jos, înăuntru și înapoi pentru a străbate sacul și canalul lacrimo-nazal.

La sondajul căilor lacrimale, care se poate practica și prin canaliculul superior, manevrele trebuie făcute atent și precis pentru a nu crea căi false. În felul acesta pot fi înlăturate obstacole și repermeabilizate căile lacrimale. sol iodată hidrosolubilă

Examenul radiologic al căilor lacrimale

+ pag 342

Obstrucțiile organice vechi necesită investigații radiologice în vederea stabilirii tehnicii chirurgicale ce urmează a fi folosită. Se practică examenul radiologic al căilor lacrimale după injectarea de substanță de contrast — lipiodol 2% fluid sau ultrafluid —, 0,5 cm^3 pentru fiecare ochi. Injectarea substanței de contrast se poate face prin punctul lacrimal superior sau inferior — pe cale descendentă — sau prin orificiul inferior al canalului lacrimo-nazal din meatul mijlociu — pe calea ascendentă. Se fac radiografii de față și profil și se obțin date despre forma, calibrul, volumul căilor lacrimale și ale sacului, sediul eventualelor obstacole, structurile învecinate sacului lacrimal (vezi subcapitolul cu explorarea radiologică.

Scintigrafia secvențială a căilor lacrimale

La Congresul Societății Franceze de Oftalmologie din 1982, Jallet, Béchetoille și Ebran au propus ca metodă de investigație scintigrafia secvențială a căilor lacrimale sau dacriocistografia izotopică.

Se folosește o cameră gamma cuplată la un ordinator, în fața căreia se așază bolnavul într-o tetieră, colimatorul fiind centrat pe rădăcina nasului. Se instilează în cele două funduri de sac conjunctivale inferioare 10 ml de technetium^{99m} (Tc^{99m}) diluat într-o soluție fiziologică ce corespunde la o activitate de 50 μ curie. Se cere bolnavului să clipească normal și se fac fotografii secvențiale într-o perioadă de 30 min. Datele obținute sînt înregistrate de ordinator putînd ulterior să le furnizeze pentru un studiu cantitativ. De obicei întreg traiectul căilor lacrimale este vizualizat după 5 minute. Există însă cazuri în care vizualizarea durează pînă la 20 de minute, cazuri în care autorii sugerează stimularea mucoasei nazale cu un tampon de vată pentru a accelera tranzitul lacrimal. Se obțin scintigrame ale celor două căi lacrimale și curbe de radioactivitate în funcție de timp. Metoda dă o imagine de ansamblu a căilor lacrimale în condiții fiziologice, fără pericol de expunere la radiații, permițînd un studiu dinamic și obiectiv al excreției lacrimale. Este o metodă simplă ce evidențiază nu numai anomaliile anatomice, ci și perturbările funcționale, permițînd un diagnostic precis pe baza căruia atitudinea terapeutică devine mai rațională.

Singura contraindicație a acestei metode o reprezintă sugarii, care datorită plînsului produs de instilarea substanței radioactive, diluează trasorul și fac examinarea mai greu de interpretat.

Executată cu atenție, complet, examinarea aparatului lacrimal furnizează toate datele necesare luării unei atitudini terapeutice eficiente.

Bibliografie

1. JALLET G., EBRAN J.M., BÉCHETOILLE A., JALLET P. — *La scintigraphie séquentielle des voies lacrimales*, Bull. Mém. Soc. Fr. Ophtal., 1983.
2. LIOTET S. — *Les larmes humaines*, Publication scientifique des Laboratoires Allergan, 1983.
3. NORN M.S. — *Semiquantitative Interference Study of Fatty Layer of Precorneal Film*, Acta Ophthal., 1979, 57, 766—774.
4. ROYER J., DESCHAMPS F. — *Examen clinique et valeur semiologique du film lipidique lacrymal superficiel*, Bull. Mém. Soc. Fr. Ophtal., 1981.

EXAMENUL MOTILITĂȚII OCULARE

Electromiografia

Electronistagmografia

(Vezi vol. III — „Tulburările motilității oculare".)

ECOGRAFIA GLOBULUJ OCULAR ȘI ORBITEI

Date generale: avantaje, dezavantaje

Ecografia este un examen bazat pe proprietatea ultrasunetelor de a pătrunde prin structurile biologice, de a fi parțial absorbite de fiecare structură și de a se reflecta parțial la joncțiunea dintre două țesuturi cu densități diferite. În raport cu celelalte examene utilizate în oftalmologie, ecografia permite examinarea unor structuri greu accesibile vederii (corpul ciliar, extrema periferie retiniană) sau inaccesibile (la bolnavii cu mediile opacifiate — leucom cornean, cataractă), precum și examinarea proceselor patologice orbitare. Fiind lipsită de risc, ecografia este un examen repetabil; nu utilizează substanță de contrast sau repere de contact. Folosirea ultrasunetelor pulsante oferă posibilitatea măsurătorilor foarte exacte a dimensiunilor oculare (toleranța fiind de ± 0,1—0,3 mm), fapt care a stat la baza nașterii unei noi subramuri oftalmologice, și anume biometria oculară. Un dezavantaj al ecografiei este că nu poate face diferențieri între leziuni anatomo-clinice distincte, proprietăți ultrasonoreflectante apropiate sau identice.

Utilizarea ultrasunetelor în oftalmologie a fost începută de Mundt și Hughes în 1956, în condiții de labotru un studiu cantitativ. De obicei întreg traiectul căilor lacrimale este vizualizat după 5 minute. Există însă cazuri în care vizualizarea durează pînă la 20 de minute, cazuri în care autorii sugerează stimularea mucoasei nazale cu un tampon de vată pentru a accelera tranzitul lacrimal. Se obțin scintigrame ale celor două căi lacrimale și curbe de radioactivitate în funcție de timp. Metoda dă o imagine de ansamblu a căilor lacrimale în condiții fiziologice, fără pericol de expunere la radiații, permițînd un studiu dinamic și obiectiv al excreției lacrimale. Este o metodă simplă ce evidențiază nu numai anomaliile anatomice, ci și perturbările funcționale, permițînd un diagnostic precis pe baza căruia atitudinea terapeutică devine mai rațională.

Singura contraindicație a acestei metode o reprezintă sugarii, care datorită plînsului produs de instilarea substanței radioactive, diluează trasorul și fac examinarea mai greu de interpretat.

Executată cu atenție, complet, examinarea aparatului lacrimal furnizează toate datele necesare luării unei atitudini terapeutice eficiente.

Bibliografie

1. JALLET G., EBRAN J.M., BÉCHETOILLE A., JALLET P. — *La scintigraphie séquentielle des voies lacrimales*, Bull. Mém. Soc. Fr. Ophtal., 1983.
2. LIOTET S. — *Les larmes humaines*, Publication scientifique des Laboratoires Allergan, 1983.
3. NORN M.S. — *Semiquantitative Interference Study of Fatty Layer of Precorneal Film*, Acta Ophthal., 1979, 57, 766—774.
4. ROYER J., DESCHAMPS F. — *Examen clinique et valeur semiologique du film lipidique lacrymal superficiel*, Bull. Mém. Soc. Fr. Ophtal., 1981.

EXAMENUL MOTILITĂȚII OCULARE

Electromiografia

Electronistagmografia

(Vezi vol. III — „Tulburările motilității oculare".)

ECOGRAFIA GLOBULUJ OCULAR ȘI ORBITEI

Date generale: avantaje, dezavantaje

Ecografia este un examen bazat pe proprietatea ultrasunetelor de a pătrunde prin structurile biologice, de a fi parțial absorbite de fiecare structură și de a se reflecta parțial la joncțiunea dintre două țesuturi cu densități diferite. În raport cu celelalte examene utilizate în oftalmologie, ecografia permite examinarea unor structuri greu accesibile vederii (corpul ciliar, extrema periferie retiniană) sau inaccesibile (la bolnavii cu mediile opacifiate — leucom cornean, cataractă), precum și examinarea proceselor patologice orbitare. Fiind lipsită de risc, ecografia este un examen repetabil; nu utilizează substanță de contrast sau repere de contact. Folosirea ultrasunetelor pulsante oferă posibilitatea măsurătorilor foarte exacte a dimensiunilor oculare (toleranța fiind de ± 0,1—0,3 mm), fapt care a stat la baza nașterii unei noi subramuri oftalmologice, și anume biometria oculară. Un dezavantaj al ecografiei este că nu poate face diferențieri între leziuni anatomo-clinice distincte, proprietăți ultrasonoreflectante apropiate sau identice.

Utilizarea ultrasunetelor în oftalmologie a fost începută de Mundt și Hughes în 1956, în condiții de laborator (studii asupra retinoblastomului și tumorilor coroidiene) și un an mai tîrziu de Oksala, care introduce ecografia în clinică.

Unda ultrasonică este emisă printr-un fenomen de piezoelectricitate, de un traductor cu cristal de cuarț situat în interiorul sondei: emisia este discontinuă, pulsantă (impulsuri scurte separate prin intervale libere, care permit traductorului să se comporte atît ca emițător cît și ca receptor). Impulsul reflectat este transformat în semnal electric, care după amplificare este vizualizat pe ecranul unui tub catodic. Puterea de rezoluție a ecografiei reprezintă posibilitatea obținerii de ecouri separate furnizate de două puncte foarte apropiate; în profunzime rezoluția depinde de lungimea de undă, iar lateral de diametrul fasciculului, fasciculul cel mai rezolutiv fiind cel mai îngust. În oftalmologie frecvențele utilizate sînt cuprinse între 4 și 12 MHz (ideal 4—6 MHz pentru orbită, 6—10 MHz pentru vitros și polul posterior, 10—12 MHz pentru polul anterior).

Tehnici ecografice

Modurile (tehnicile) ecografice sînt următoarele:

— sistemul A (unidimensional): ecourile sînt vizualizate sub formă de accidente liniare de amplitudine diferită, exprimate în decibeli și care permit aprecierea fiecărui ecou, precum și determinările biometrice;

— sistemul B (bidimensional): baleiajul sondei permite o adevărată „măturare" a ecranului de către fasciculul de ultrasunete, realizîndu-se astfel o secțiune bidimensională prin globul ocular, tradusă pe ecran printr-o multidudine de puncte de străluciri diferite;

— sistemul D este în egală măsură o explorare ecotomografică (ca în sistemul B), dar ecourile diferite nu se traduc prin grade de strălucire diferită, ci printr-o amplitudine, de unde aparența de relief (prezentare izometrică);

— sistemul CV: explorarea se face în sistemul B sau D peste care se supraadaugă un vector de control, mobil, vector ce permite analiza în sistemul A a fiecărei direcții alese pe ecranul respectiv.

Examenul propriu-zis se poate face prin contact (colir anestezic instilat și aplicarea directă a sondei pe pleoape sau pe ochi) sau prin imersie (interpunerea unei zone de apă, eventual printr-o mască de înot, sau printr-un deget de mănușă).

În principiu, sistemul A furnizează informații de ordin cantitativ, iar sistemul B informații de ordin topografic; ideală este asocierea celor două sisteme, în diferite incidențe și cu frecvențe diferite (modulare în frecvență). Înregistrarea pe film polaroid realizează documente valoroase ale examinării, dar incomplete, deoarece examinarea extrem de mobilă ar necesita surprinderea cîte unui film pentru fiecare poziție (fig. 59).

Aspectul ecografic al ochiului normal

Aspectul ecografic al ochiului normal este diferit, în funcție de modul de examinare.

În sistemul A, în incidența axială, traseul ecografic cuprinde:

— un ecou inițial determinat de vîrful sondei; cînd sonda se aplică direct pe cornee, ecoul inițial se sumează cu cel furnizat de cornee;

— o zonă izoelectrică corespunzătoare umorii apoase, deci camerei anterioare;

— un ecou înalt corespunzător feței anterioare a cristalinului;

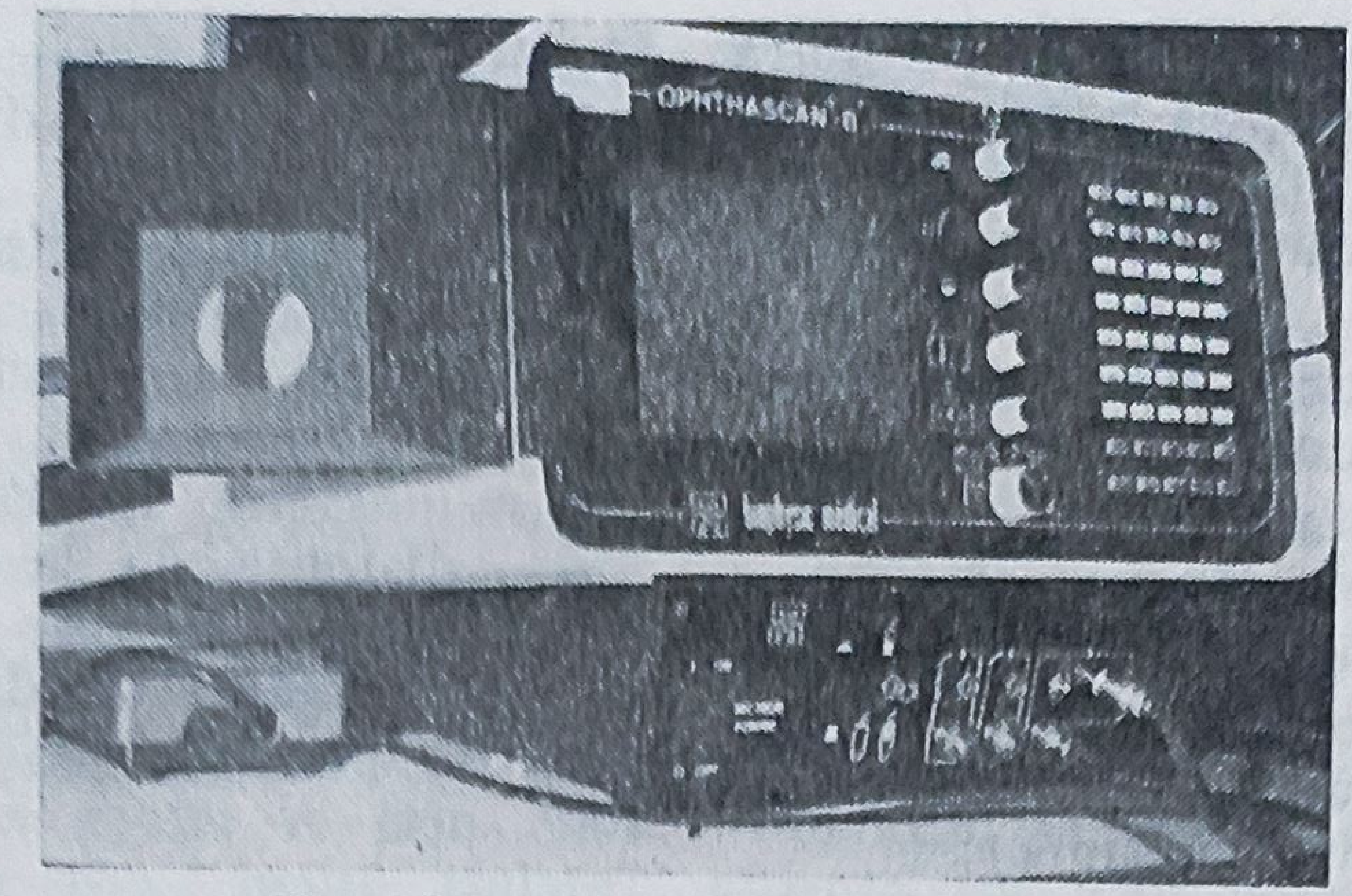


Fig. 59. — Modele de ecografe.

— o nouă linie izoelectrică, reprezentînd grosimea cristalinului transparent;

— un nou ecou înalt (identic cu precedentul) corespunzător feței posterioare a cristalinului;

— o linie izoelectrică mai lungă, corespunzătore vitrosului transparent;

— în sfîrșit, un ecou înalt compact, reprezentînd peretele posterior al globului (fără a putea izola retina, coroida, sclera) și urmat de o coloană de ecouri de amplitudine din ce în ce mai redusă, reprezentînd țesutul retroocular (fig.60).

Este logic că, pe o incidență transsclerală, numărul de accidente se reduce la două: ecoul inițial — peretele ocular în contact cu globul — și ecoul final, urmat de o coloană mai redusă — peretele distal —, separate printr-o linie izoelectrică, vitrosul.

În sistemul B, secțiunea poate fi de asemenea axială sau transsclerală; ecourile apar aici sub formă de benzi strălucitoare (ele reprezintă imaginea secțiunilor prin cornee, cristalin și scleră), separate prin zone de culoare închisă (corespunzînd umorii apoase, centrului cristalinului transparent și vitrosului).

Biometria oculară (ecometria)

Permite măsurarea precisă a anumitor dimensiuni oculare, precum: lungimea axială a globului, profun-

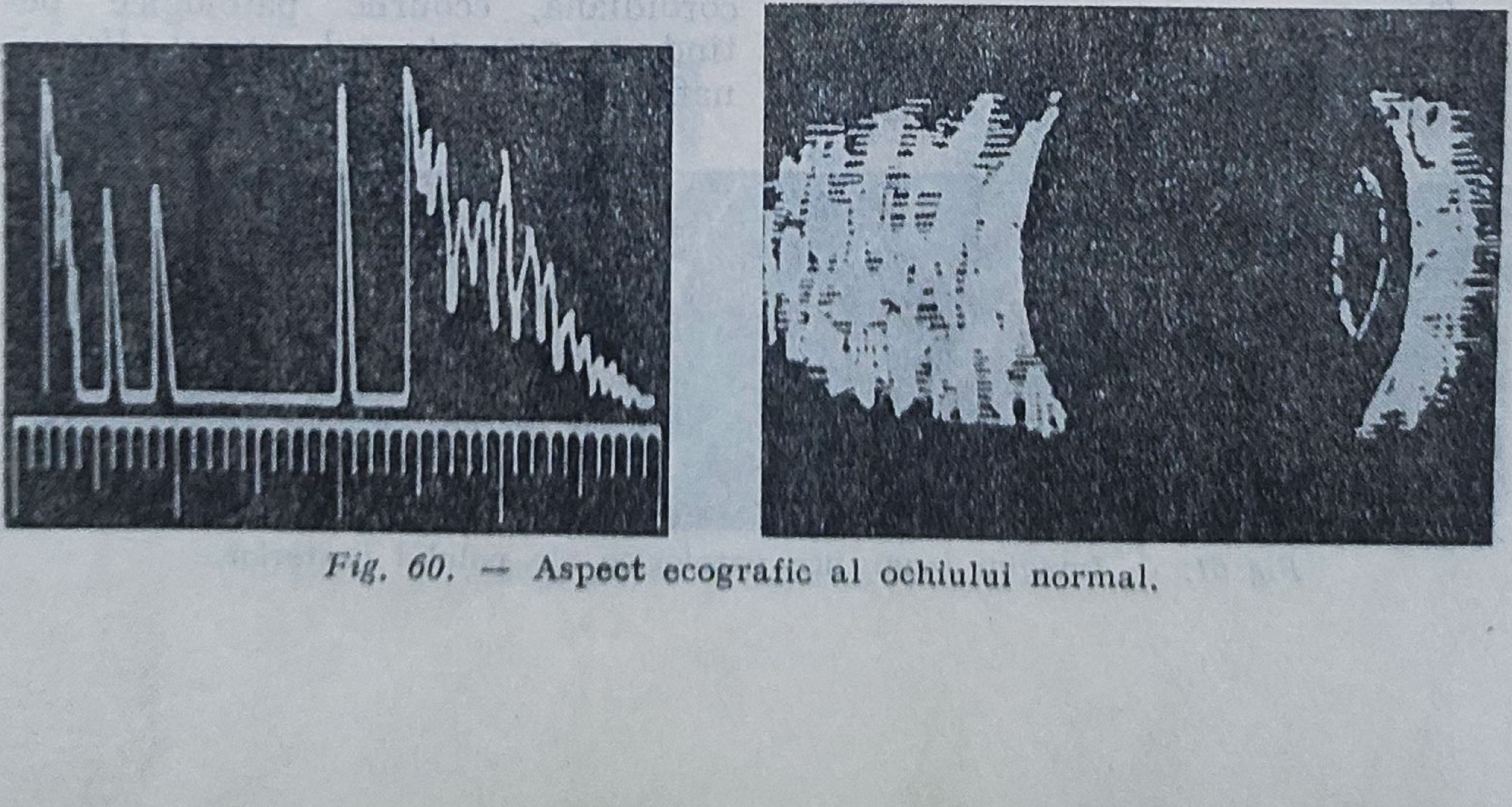


Fig. 60. — Aspect ecografic al ochiului normal.

zimea corneei anterioare, grosimea cristalinului. Sistemul folosit este cel unidimensional (A). Citirea rezultatelor se face direct în milimetri sau în milisecunde.

Pentru corectitudinea măsurătorilor sînt necesare:

— o bună etalonare a aparatului, cu repeararea corectă a punctului zero (fața anterioară a corneei);

— poziția corectă a sondei (perfect perpendiculară pe apexul cornean, fără nici o presiune);

— alinierea corectă a fasciculului de ultrasunete cu axul vizual;

— repetarea măsurătorilor;

— utilizarea unei frecvențe înalte;

— determinarea prin metoda imersiei.

Biometria este utilă pentru: studiul viciilor de refracție, diagnosticul diferențial al miopiei de ax cu miopia de curbură, diagnosticul diferențial al hipermetropiei cu microftalmia, în urmărirea creșterii globului ocular și, în sfîrșit, pentru alegerea cristalinului artificial ideal la ochii care urmează a fi operați de cataractă. Numărul de dioptrii al cristalinului artificial ideal se poate face după diferite formule:

— după Tijssen:

$$D_L = \frac{1}{\frac{n'}{L} - K} - \frac{d}{n'} - \frac{1}{\frac{1}{Dc} = \frac{d}{n'}}$$

în care:

D_L = numărul de dioptrii al cristalinului artificial;

n' = indicele de refracție al vitrosului și aposului;

K = viciul de refracție al ochiului, la vîrful corneei;

L = lungimea axială a ochiului;

d = distanța de la vîrful corneei la cristalin;

Dc = numărul de dioptrii al corneei.

Patologia ecografică oculară

Aspectele ecografice patologice sînt ecouri anormale apărînd în plin spațiu ultrasonotransparent (neecogen). Analiza acestor ecouri se face sub aspect topografic (localizare, formă, dimensiuni) și cinetic (modificarea ecourilor în raport cu mișcările globului).

Pentru segmentul anterior este preferabilă metoda imersiei; ea permite aprecierea profunzimii cristalinului, absența cristalinului, opacifierea cristalinului (comasarea celor două ecouri corespunzătoare fețelor sau strălucirea întregului cristalin, pe ecografia B), deplasarea cristalinului (luxație), grosimea cristalinului.

Segmentul posterior furnizează imagini ecografice patologice cu proiecție intravitreană, retiniană sau coroidiană, ecourile patologice putîndu-se prezenta sub aspect diseminat, liniar sau tumoral (fig.61).

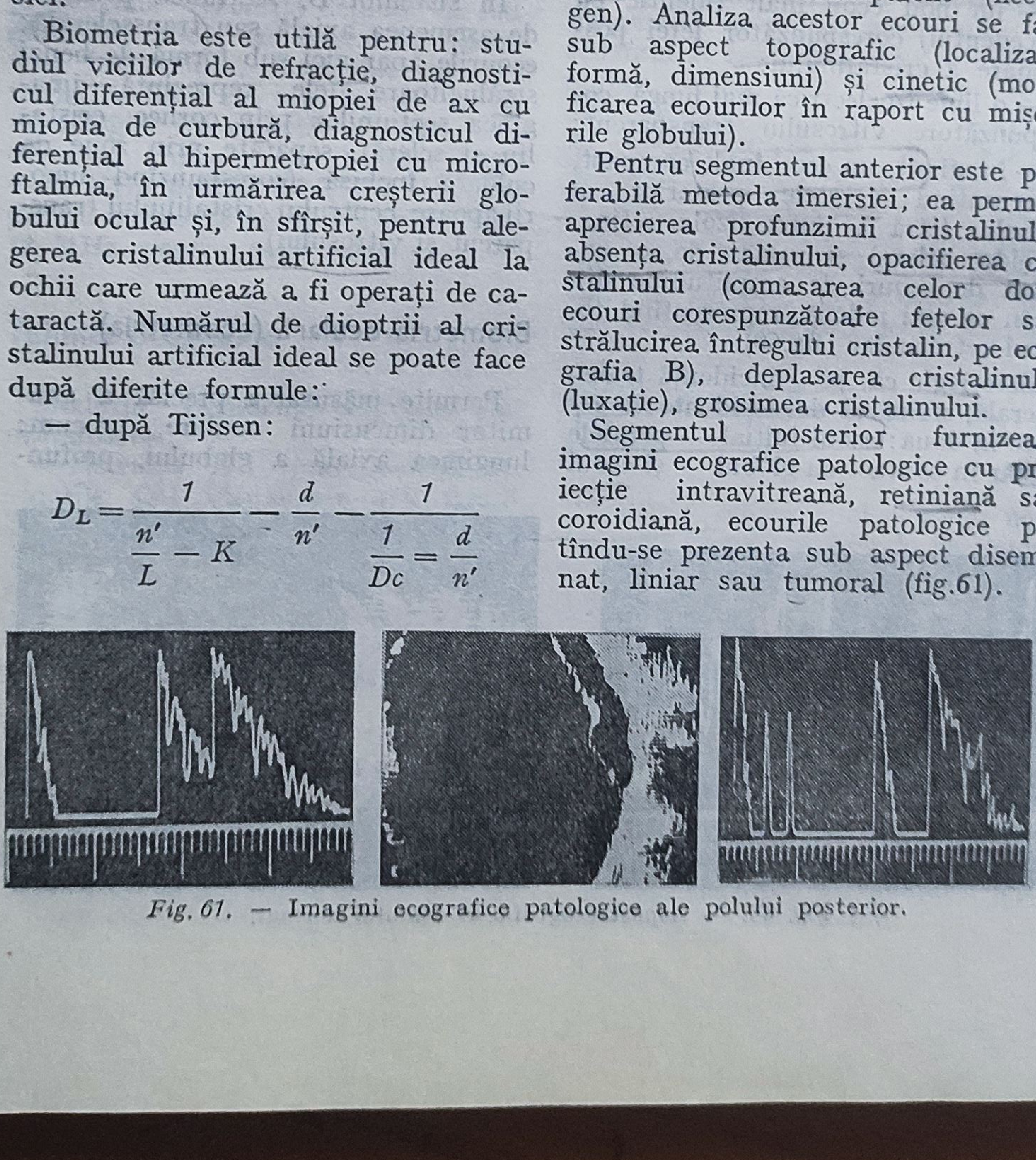


Fig. 61. — Imagini ecografice patologice ale polului posterior.

Ecourile diseminate sînt expresia unor tulburări vitreene, de origine inflamatorie, hemoragică, sau un sinchizis scînteietor; cînd între ecourile patologice și peretele globului există spațiu liber, aspectul pledează pentru dezlipire de retină. Trebuie remarcat de asemenea că omogenitatea ecografică a vitrosului nu semnifică neapărat prezența unui vitros transparent.

Ecourile liniare (pe ecografia B) se traduc în ecografia A prin unul sau mai multe ecouri înalte, izolate; ele pot fi determinate de o bridă vitreană, retină sau coroidă decolată, hialoida posterioară îngroșată și decolată.

Ecourile tumorale fac întotdeauna corp comun cu peretele globului într-o ① anumită incidență; pe ecografia A este important de luat în considerare în acest caz unghiul K (unghiul determinat de orizontala ce unește ecoul patologic inițial și peretele globului, cu linia oblică ce unește vîrfurile coloanei de ecouri, urmînd ecoul patologic inițial). Un unghi K mai mic de 60^0 pledează pentru malignitatea tumorii. ② În sistemul B, ecourile tumorale iau aspectul unei plăji strălucitoare făcînd corp comun cu peretele globului, cu scăderea strălucirii în profunzime și eventual cu o „umbră" orbitară retrotumorală.

Ecografia orbitei constituie, alături de numeroase alte tehnici de investigație, un examen de valoare; incidența sub care poate fi abordată orbita este variabilă, axială (transoculară) sau oblică (parabulbară), transversală. Pot fi vizualizate structuri normale: grăsimea orbitară (coloană de ecouri progresiv descrescînde, sub un anume unghi K orbitar de obicei mai mare de 60^0), mușchii oculomotori, nervul optic și, mai ales, tumorile orbitare. Acestea din urmă pot îmbrăca în principiu trei aspecte ecografice (fig.62):

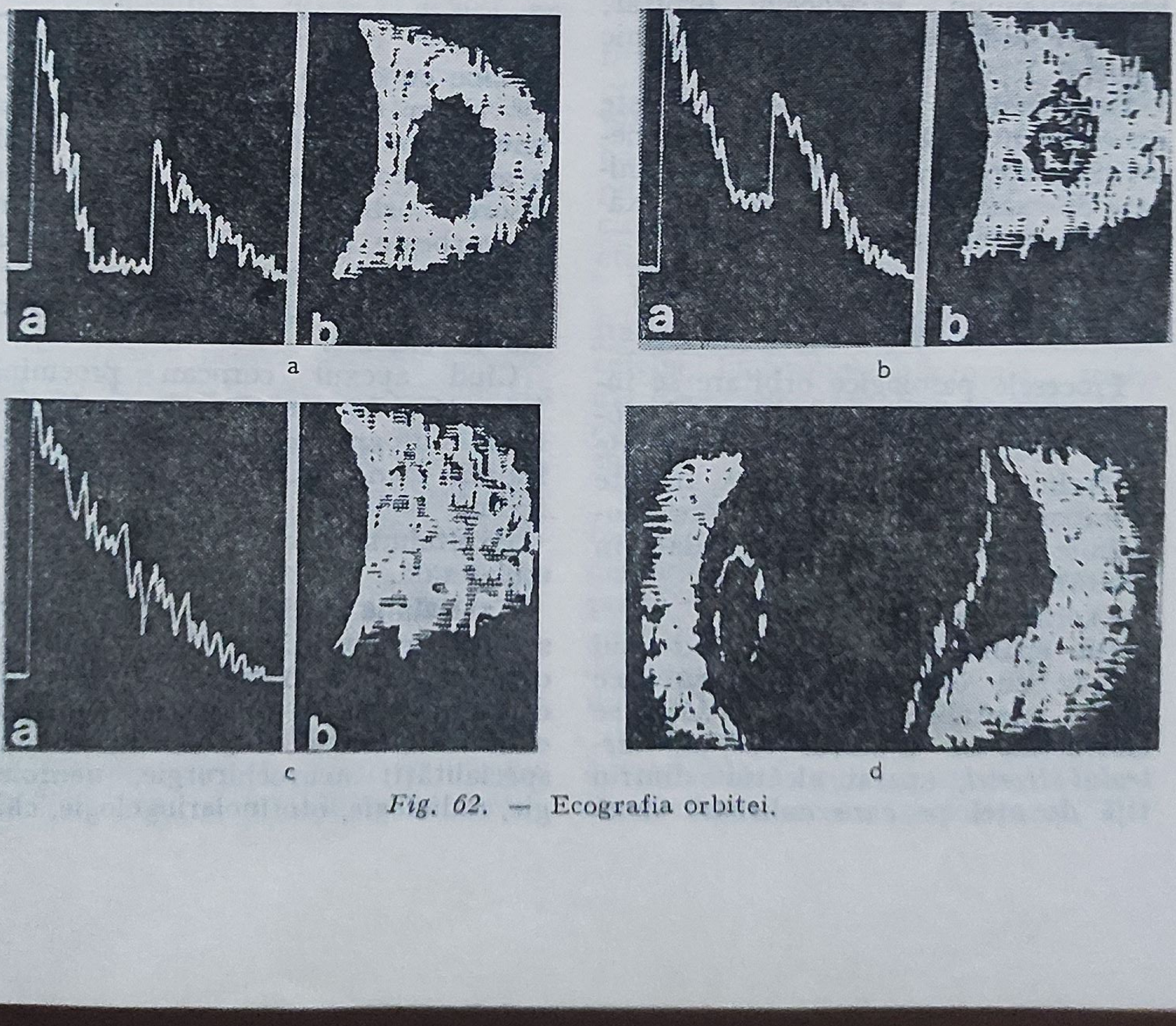


Fig. 62. — Ecografia orbitei.

— tumori cu structură eterogenă, care avînd o reflectivitate ridicată, se manifestă pe ecografia A ca o depresiune remarcabilă, încadrată de două coloane de ecouri mai înalte, iar pe ecografia B ca o zonă mai întunecată (dar neomogenă) în plină zonă strălucitoare; acest aspect este caracteristic pentru angiomul orbitar, dar și pentru hematomul retrobulbar;

— tumori cu structură densă, manifestate pe ecografia A printr-un spațiu de „claritate" net, la linia izoelectrică. Pe ecografia B, zona întunecată este precis delimitată; din această categorie fac parte: sarcomul orbitar, metastazele orbitare, meningiomul de aripă de sfenoid, rar unele pseudotumori inflamatorii;

— tumori cu conținut lichid, care se manifestă ecografic printr-o lărgire omogenă a spațiului retrobulbar, atît pe ecografia A cît și pe cea în sistem B; așa se prezintă ecografia hemangiomului, varicocelul orbitar, șuntul coroido-cavernos cu exoftalmie (tabelul X).

De remarcat că ecografia nu este un examen exhaustiv, datele sale necesitînd coroborarea cu datele furnizate de examenul clinic și de alte examene complementare.

TABELUL X

Aspecte ecografice ale tumorilor orbitare

Structura	Aspect ecografic	Entitate clinică
Eterogenă	ECO A: depresiune remarcabilă încadrată de două coloane de ecouri înalte ECO B: zonă mai înntunecată (neomogenă) în plină zonă strălucitoare	Angiom orbitar Hematom retrobulbar
Densă	ECO A: spațiu „de claritate" net la linia izoelectrică ECO B: zonă întunecată precis delimitată	Sarcom orbitar, metastaze, meningiom de aripă de sfenoid, pseudotumori inflamatorii
Lichidă	ECO A și B: lărgire omogenă a spațiului retrotubular	Varicocel, tunt caroșido-cavernos

Examenul orbitei

Procesele patologice orbitare se însoțesc de modificări ale poziției globului ocular în orbită în sensul de exoftalmie (globul proemină înainte în raport cu pereții orbitei) sau enoftalmie (globul apare înfundat în orbită).

Exoftalmometria

Din examenul oftalmologic al unui bolnav cu o leziune orbitară face parte exoftalmometria. Aceasta se efectuează cu ajutorul *exoftalmometrului Hertel*, aparat alcătuit dintr-o tijă de oțel pe care culisează două sisteme cu cîte o oglindă înclinată la 45^0 și cu cîte o riglă gradată. La omul, normal apexul cornean se află la aproximativ 14-16 mm anterior de rebordul orbitar extern. Sub 14 mm se vorbește de enoftalmie întîlnită în sindromul Claude Bernard-Horner, în fracturi ale planșeului orbitar sau în cașexie.

Cînd apexul cornean proemină între 16 și 18 mm se vorbește de exoftalmie ușcară, între 18 și 20 mm exoftalmie medie, iar peste 20 mm exoftalmie mare.

Exoftalmia poate fi bilaterală sau unilaterală.

Exoftalmia unilaterală apare într-o serie de circumstanțe etiologice, fapt care impune o examinare extrem de complexă pentru precizarea etiologiei, examinare incluzînd și concursul altor specialități: neurochirurgie, neurologie, radiologie, otorinolaringologie, chirurgie maxilo-facială. Poate fi directă (axială) sau indirectă (laterală), în acest din urmă caz putîndu-se însoți de diplopie; exoftalmia poate fi pulsatilă sau nepulsatilă, reductibilă sau ireductibilă, asociată sau nu cu modificări ale motilității globului ocular.

Dat fiind cadrul extrem de complex etiologic, pentru precizarea diagnosticului într-o exoftalmie, în general, și în cea unilaterală, în special, se recurge la următoarele examene:

— *anamneza* care trebuie să precizeze circumstanțele apariției exoftalmiei, coexistența durerii, prezența diplopiei, modificările de cîmp vizual asociate, progresivitatea. Antecedentele care pot fi legate de exoftalmie sînt: traumatisme craniocerebrale, sinuzite, afecțiuni endocrine;

— determinarea *acuității vizuale* și a *cîmpului vizual* furnizează date cu privire la coexistența unui proces intraocular sau cu privire la afectarea căii optice;

— examenul la *lumină difuză* ne edifică asupra unora din caracterele exoftalmiei: *axială*, cînd procesul patologic se află în vecinătatea vîrfului orbitei sau în interiorul conului muscular, și *laterală*, cînd procesul patologic se află în vecinătatea unuia din pereții orbitei;

— *exoftalmometria* evaluează gradul exoftalmiei;

— *palparea* orbitei permite aprecierea reductibilității sau ireductibilității exoftalmiei;

— *auscultația* decelează uneori (în caz de exoftalmie pulsatilă prin șunt arteriovenos) un suflu sistolic rugos;

— *oftalmoscopia* permite depistarea modificărilor fundului de ochi și suferința nervului optic sau prezența unei eventuale tumori intraoculare;

— *examenul motilității* oculare, și în special testul Hess-Lancester (coordinometria), pune în evidență afectarea (sau nu) a mușchilor oculomotori (paralizie sau pareză a unuia sau mai multor mușchi);

— examenul *cu sticlă roșie* se practică pentru depistarea diplopiei;

— ecografia în *sistemul A și B* permite diagnosticul topografic al leziunilor interesînd orbita, iar practicarea ecografiei cantitative oferă date cu privire la consistența unei eventuale formațiuni intraorbitare.

Urmează, în sfîrșit, o serie de *investigații radiologice:* radiografia simplă — față și profil —, radiografia fantelor sfenoidale și a găurilor optice, radiografia cu substanță de contrast (flebografia și arteriografia orbitară), pneumoorbitografia, tomografia, scintigrafia orbitară și tomodensitometria computerizată (a se vedea cap. „Diagnosticul radiologic și radionuclidic în oftalmologie").

De un real folos se dovedește a fi *termografia orbitară*, deși datele furnizate de acest examen nu trebuie absolutizate.

Date extrem de importante vor furniza de asemenea examenele endocrinologic, ortorinolaringologic (completat cu radiografii ale sinusurilor), buco-maxilo-facial și neurologic. Teoretic, îmbinînd toate aceste examinări clinice și paraclinice, se poate preciza etiologia unei exoftalmii.

Reținem drept cauze ale unei exoftalmii bilaterale: hipertiroidismul, oxicefalia, limfoamele bilaterale, maladia Recklinghausen, boli sanguine (leucemie, macroglobulinemia), maladii de sistem.

Pentru exoftalmia unilaterală va trebui luată în considerare și vîrsta pacientului. La copilul pînă la doi ani poate fi vorba de o malformație congenitală (meningocel, limfangiom, chist dermoid) sau de extensia orbitară a unui retinoblastom.

La copilul pînă la 10 ani este vorba de obicei de o tumoare malignă (sarcom, reticulosarcom, limfosarcom).

La adolescent, cele mai frecvente cauze ale unei exoftalmii unilaterale sînt: tumorile nervului optic, meningiomul, teratoamele cu dezvoltare tardivă.

Adultul prezintă exoftalmie unilaterală datorită unei maladii Basedow la debut, unui meningiom, unei pseudotumori inflamatorii (tratamentul antiinflamator de probă va demonstra corectitudinea diagnosticului) sau mai rar unei tumori maligne (eventual extinsă de la sinusurile periobitare).

La bătrîni este vorba de obicei de manifestări paraneoplazice, metastaze ale unor cancere de prostată, de sîn, de tiroidă sau de extensia orbitară a unei tumori intraoculare (melanosarcom) sau sinuzale.

Exoftalmia unilaterală apărută după un traumatism poate fi determinată de un hematom intraperiostic sau extraperiostic. Dacă se asociază emfizemul palpebral este vorba de o fractură a unui perete sinuzal. Asocierea cu semne inflamatorii acute este prezentă în colecțiile purulente extinse de la o cavitate sinuzală sau în flegmonul orbitar; semne inflamatorii atenuate sînt prezente în infiltrațiile specifice (lues, tuberculoză) sau în parazitoze.

Semne vasculare (dilatarea venelor palpebrale sau conjunctivale) sînt asociate în exoftalmia pulsatilă prin fistulă arteriovenoasă sau carotido-cavernoasă, precum și în tumorile vasculare (a se vedea cap. „Afecțiuni vasculare ale orbitei").

În anumite situații, în ciuda utilizării unui atît de larg arsenal de investigații, precizarea diagnosticului necesită o orbitotomie exploratorie. Tratamentul exoftalmiei este preferabil a fi etiologic; majoritatea cazurilor chirurgicale fac obiectul preocupării neurochirurgului (abordarea orbitei prin volet frontal). Unele cazuri de exoftalmie malignă impun o intervenție chirurgicală oftalmologică — operația Krönlein — care presupune efracția peretelui orbitar extern, pentru a permite hernierea țesutului celular orbitar în loja temporală.

ANGIOFLUOROGRAFIA OCULARĂ

Date generale; istoric; principiu; tehnică

Pusă la punct de Novetny și Alvis, în 1961, angiografia fluoresceinică a găsit noi căi de interpretare în patogenia, diagnosticul și terapeutica oftalmologică; totuși, mai mult decît oricare alt examen complementar, angiografia trebuie strîns legată de datele clinice, oftalmoscopice și biomicroscopice, pentru a putea furniza un diagnostic precis.

Principiul angiografiei se bazează pe fluorescența unei substanțe chimice — inițial fluoresceina sodică, apoi clorofilina și verdele de indocianină — injectată în circulația sanguină și urmărită prin întregul sistem vascular corioretinian.

În cazul utilizării fluoresceinei sodice, fluorescența este emisă datorită excitării substației chimice cu lumină albastră (lungime de undă 465 Å), iar fotografierea se face după traversarea unui filtru barieră galben (500—600Å) care oprește lumina albastră și lasă să treacă numai lumina galbenă. Fotografierea se face într-un ritm ales de examinator, dar în principiu foarte alert pentru timpii inițiali (1—2 imagini pe secundă) și mult mai lent pentru timpii tardivi (1—2 imagini la 3—5 minute). Este evident că frecvanța foarte ridicată a timpilor inițiali nu permite surprinderea de imagini de la ambii ochi, de aceea examinatorul culege imagini inițiale de la ochiul ales pe criterii clinice, urmînd a lua cîteva imagini tardive de la ochiul congener. În cazul afecțiunilor bilaterale, acest fapt impune repetarea examenului după 3—4 zile pentru a analiza cu corectitudine și al doilea ochi. Dezvoltarea tehnicii fotografice a adus în ultimii ani progrese remarcabile în angiografia fluoresceinică; au fost realizate aparate pentru angiografia bilaterală simultană (fig. 63) ca și pentru angiografia stereo.

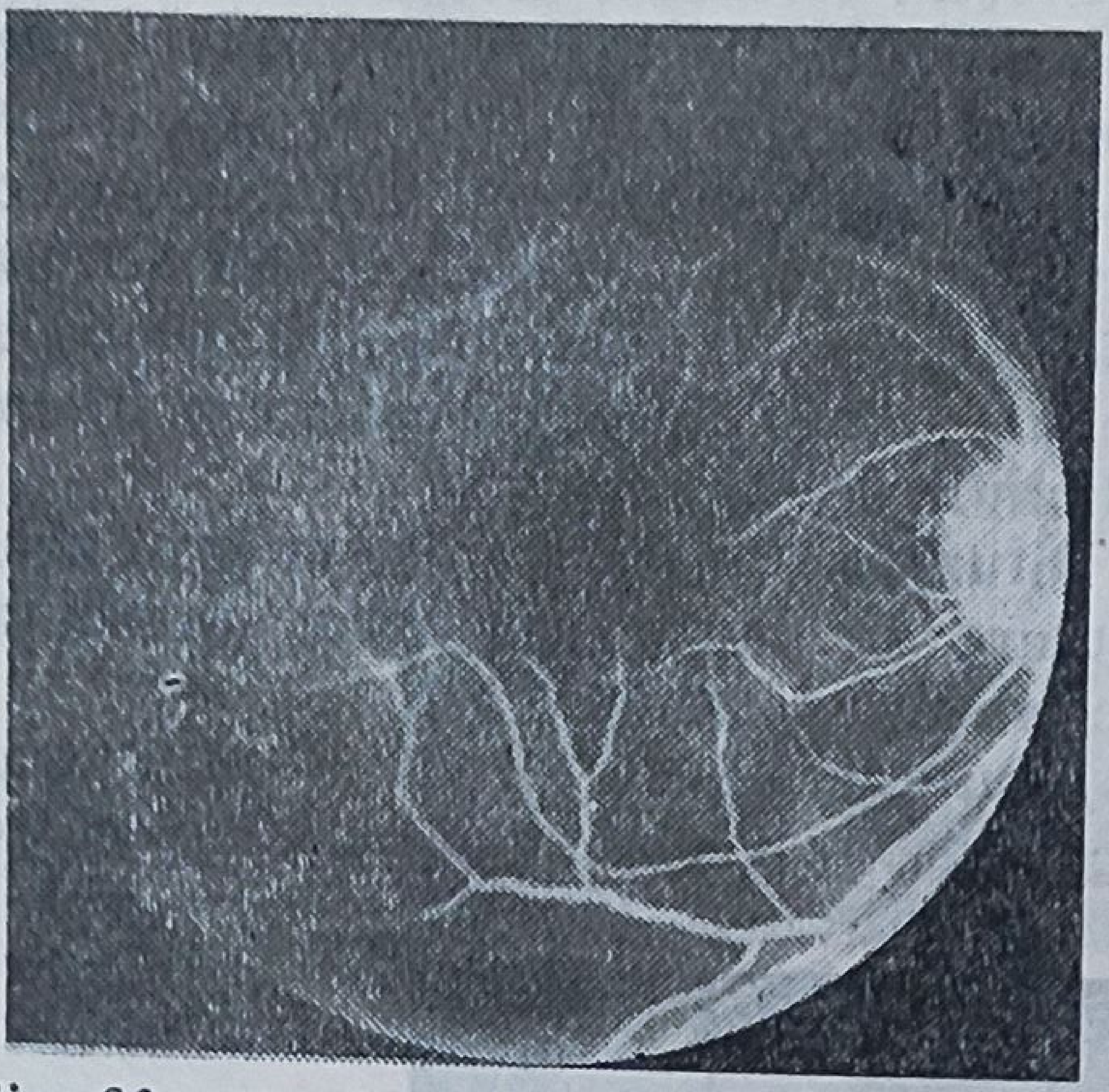


Fig. 63. — Angiofluorografie bilaterală simultană.

Desigur, chiar dacă se realizează condițiile esențiale ale unui examen corect (pulpila în midriază de peste 7 mm, medii perfect transparente), rezultatele sînt limitate de unghiul sub care este abordat fundul de ochi: 30° la aparatele clasice, 45—60° la aparatele moderne, precum și de manevrabilitatea aparatului.

Tehnica propriu-zisă a examenului angiofluorografic presupune injectarea rapidă (în maximum 2 secunde) a unei cantități de 5 ml fluoresceină sodică 5—10—20% intravenos, la plica cotului. În acest timp examinatorul va urmări și fotografia imaginile fundului de ochi, cu o cadență amintită mai sus și concentrînd atenția pe zona aleasă după criterii oftalmoscopice sau biomicroscopice. Datele obținute sînt de ordin cronologic și semiologic.

Cronologia angiografiei normale

Cronologia unei angiofluorografii normale include:

— timpul 0 este marcat de momentul injectării în venă (de notat că este preferabil ca vena să rămînă sub control, minimum două minute de la injectare, pentru a putea combate eventualele reacții adverse; personalul care injectează trebuie să aibă cunoștințe solide de terapie intensivă și de combatere a șocului anafilactic, avînd la dispoziție trusă de urgență conținînd hemisuccinat de hidrocortizon, atropină, adrenalină, antihistaminice);

— timpul braț-coroidă este în medie de 9 secunde și este delimitat de momentul injectării și de apariția fluorescenței coroidiene (discretă, difuză, ocupînd întregul fund de ochi); în situații patologice, fluorescența coroidiană poate avea un aspect eterogen;

— timpul arterial la 10—12 secunde de la timpul inițial; fluoresceina apare în artera centrală a retinei — la nivelul papilei — și umple rapid (cvasiinstantaneu) întregul arbore retinian; eventual acest timp poate fi precedat de o hiperfluorescență a papilei (în caz de atrofie optică) sau de umplerea unei artere cilioretiniene (în 20—30% din cazuri);

— timpul arteriovenos sau capilar dă impresia unei stagnări a colorantului, greu de apreciat ca întindere în timp, pentru că este urmată imediat de:

— timpul venos (la 14—16 secunde de la timpul inițial); timpul venos poate fi el însuși separat în mai multe secvențe: timp venos laminar—hiperfluorescență laminară a pereților venoși — evidențiind curentul venos laminar juxtaparietal, mai rapid, timpul venos propriu-zis, la 16—19 secunde; în acest moment arterele încep să devină hipofluorescente, cu umplerea completă a întregului sistem venos și timpul venos tardiv. În timpul tardiv, arterele sînt evident hipofluorescente, venele încep și ele să se golească de colorant, iar fluorescența difuză începe să se instaleze treptat, marcînd difuzia foarte lentă a colorantului în vitros.

Evident, această cronologie poate fi perturbată, pe de o parte, de eventuale obstacole în circulație, de unde decurg consecințe de ordinul modificării intervalelor de timp și, pe de altă parte, de apariția anumitor elemente semiologice care determină însăși interesul prezentat de angiofluorografie.

Semiologia angiofluorografiei

Interpretarea unei angiografii trebuie să țină cont întotdeauna de următoarele elemente (fig. 64):

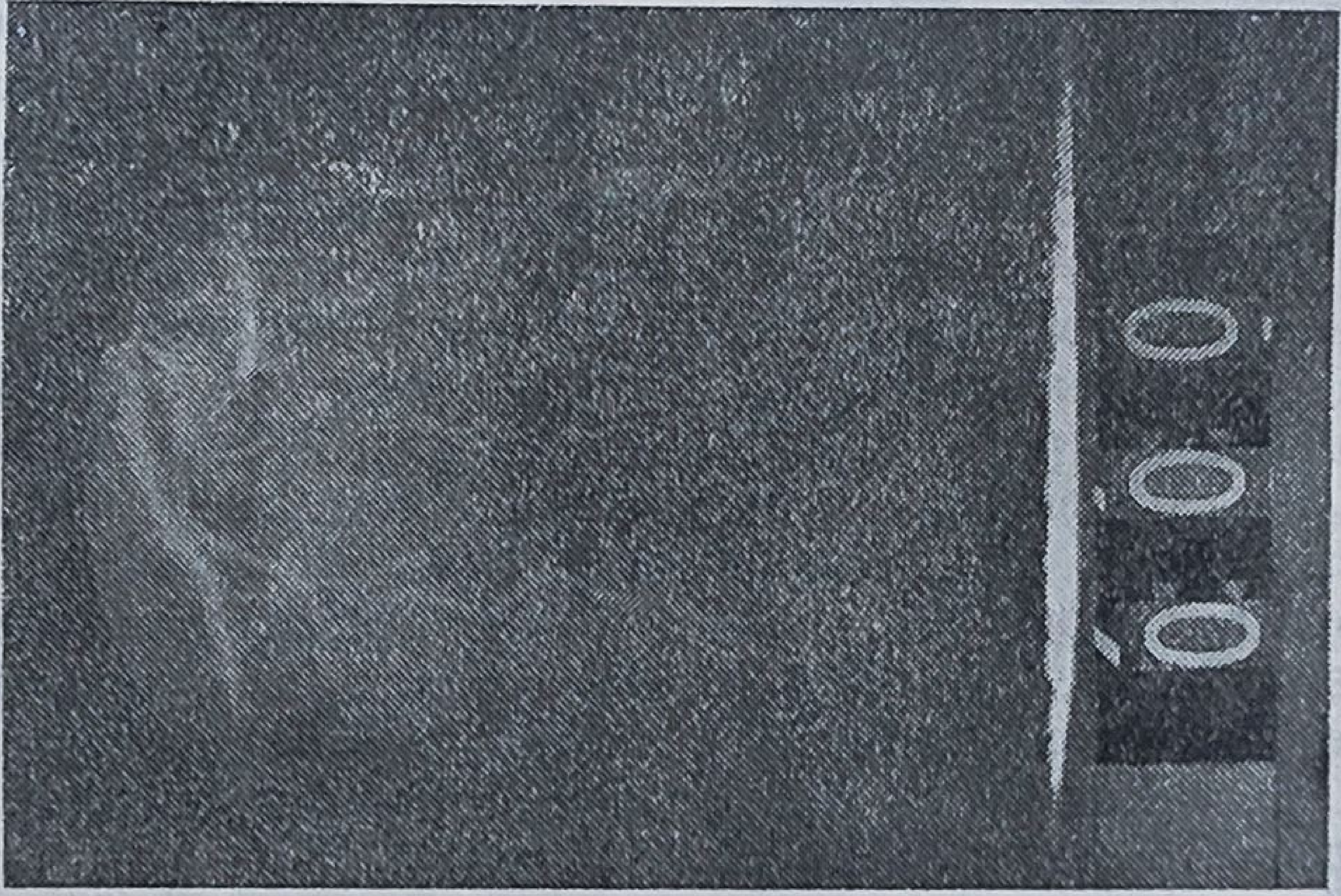


Fig. 64. — Interpretarea unei angiofluorografii normale.

— rolul de ecou (pentru fluorescența coriocapilarei) constituit de epiteliul pigmentar retinian;

— fluoresceina, legîndu-se de proteinele plasmatice, urmează circuitul acestora, rămînînd cantonată în vase (cînd pereții vasculari sînt normali), difuzînd prin pereții vasculari (cînd proteinele difuzează), acumulîndu-se într-un țesut bogat vascularizat sau lipsind într-unul neirigat. Se deduce evident, că cele două elemente cu care trebuie să jongleze interpretarea unei angiofluorografii, sînt hiperfluorescența și hipofluorescența.

Hiperfluorescența poate fi realizată prin efect fereastră sau prin difuzia colorantului.

Efectul fereastră este determinat de absența localizată a epiteliului pigmentar, ceea ce permite vizualizarea în plenitudinea sa a impregnării coriocapilarei; înseamnă că efectul fereastră este o hiperfluorescență precoce, debutînd în timpul coroidian și intensificîndu-se progresiv.

Difuzia se poate manifesta prin acumulare, colorare sau prin prezența de vase anormale.

Acumularea se produce prin traversarea peretelui vascular de către proteinele plasmatice, însoțite de fluoresceină și invadarea progresivă a spațiului extravascular suferind. Această difuzie se produce intraretinian, în edemul retinian (difuzie tardivă, urmînd unei hipofluorescențe inițiale prin mascaj), în spațiul dintre epiteliul pigmentar și membrana Bruch, deci subretinian (în decolarea seroasă a epiteliului pigmentar sau în decolarea serohemoragică a epiteliului pigmentar, în acest caz instalarea hiperfluorescenţei fiind rapidă) sau între epiteliul pigmentar şi neuroepiteliu, cînd se realizează o hiperfluorescenţă tardivă şi mai puţin intensă (decolare a neuroepiteliului).

Colorarea reprezintă impregnarea progresivă a ţesutului, urmînd unei hipofluorescenţe iniţiale prin mascaj, cu accentuarea progresivă a hiperfluorescenţei.

Prezenţa vaselor anormale se manifestă printr-o difuzie intensă, strict localizată, bine delimitată, însoţind de obicei o zonă de hipofluorescenţă, de origine ischemică; acest lucru este specific prezenţei neovaselor. Vasele anormale sînt de asemenea prezente în tumorile intraoculare, în acest caz hiperfluorescenţa fiind prezentă încă din timpul coroidian, accentuîndu-se progresiv şi realizînd aspectul de dublă circulaţie.

Hipofluorescenţa este determinată fie de un deficit de perfuzie vasculară, fie de un aşa-numit efect de mascaj.

Deficitele de perfuzie pot fi detectate pe angiofluorografie încă în stadiul subclinic şi sînt adesea asociate hiperfluorescenţei (mai ales prin neovascularizaţie).

La nivelul coroidei, ischemia se manifestă prin mari plăji hipofluorescente cu topografie variabilă (a se vedea afecţiunile vasculare ale coroidei); aspectul general este în „hartă geografică" (fig. 65).

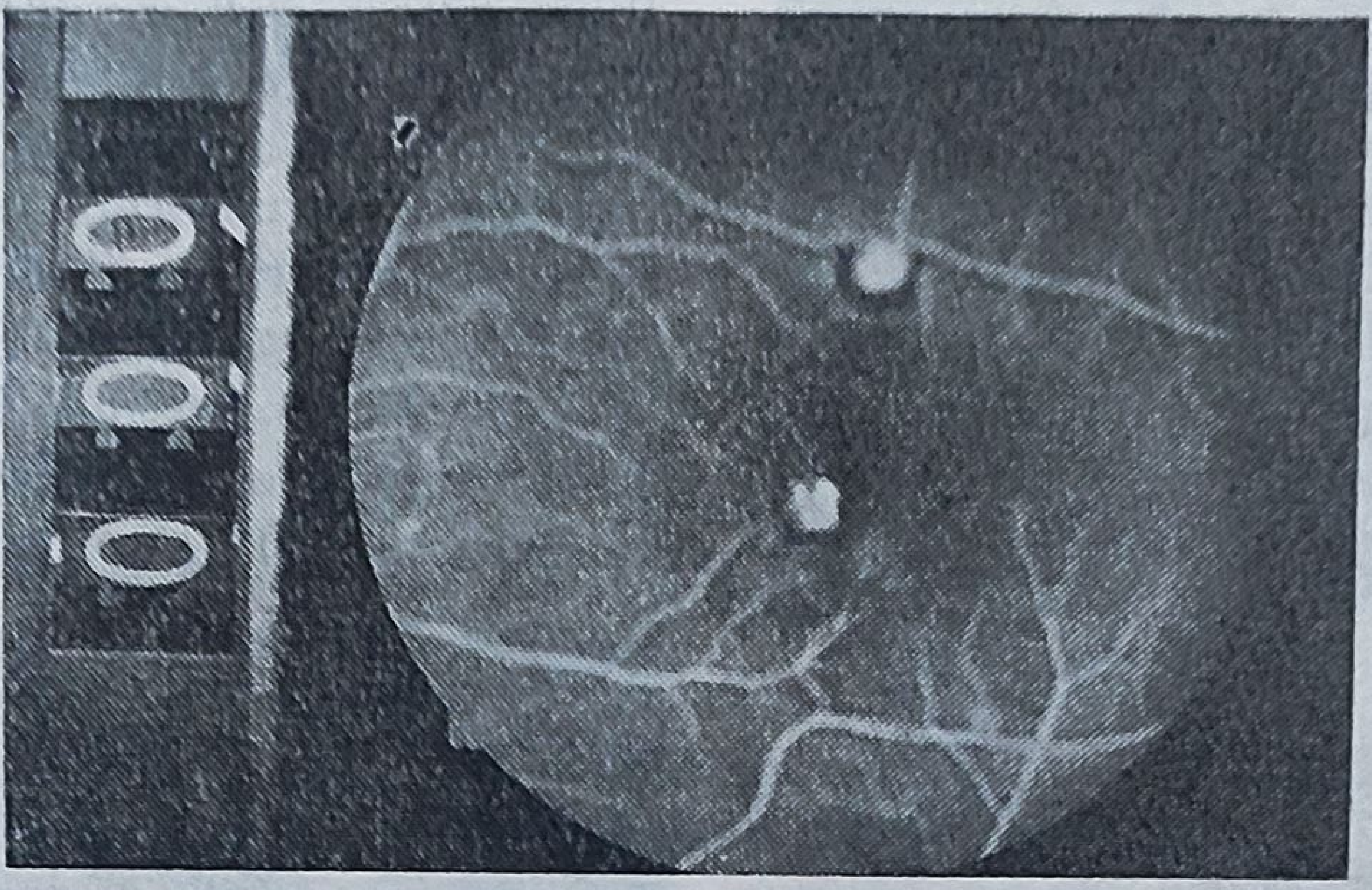


Fig. 65. — Efect „fereastră".

La nivel retinian, defectul de perfuzie este foarte net (aspect determinat de sistematizarea circulaţiei retiniene, cu absenţa anastomozelor).

La nivelul capilarelor, zonele de hipofluorescenţă — zone de non-perfuzie — sînt de obicei mărginite de zone de hiperfluorescenţă.

La nivelul venos, deficitul de perfuzie se realizează în aval, dar nu este la fel de net (datorită anastomozelor) şi este bordat de zone de hiperfluorescenţă (prin stază).

Efectul de mascaj (fig. 66) reprezintă o hipofluorescenţă realizată de un obstacol coroidian, retinian sau preretinian, de regulă net delimitat; este prezent în hipertrofia epiteliului pigmentar, cînd rămîne constant de-a lungul întregului examen, sau în procesele patologice retiniene: hemoragii, exsudate, edem, în acest din urmă caz fiind înlocuit în timpii tardivi prin hiperfluorescenţă instalată progresiv.

Un fenomen aparte îl constituie autofluorescența, prezentă fără injectare de colorant, ca de exemplu în drusenul papilei sau în drusenul macular (tabelul XI).

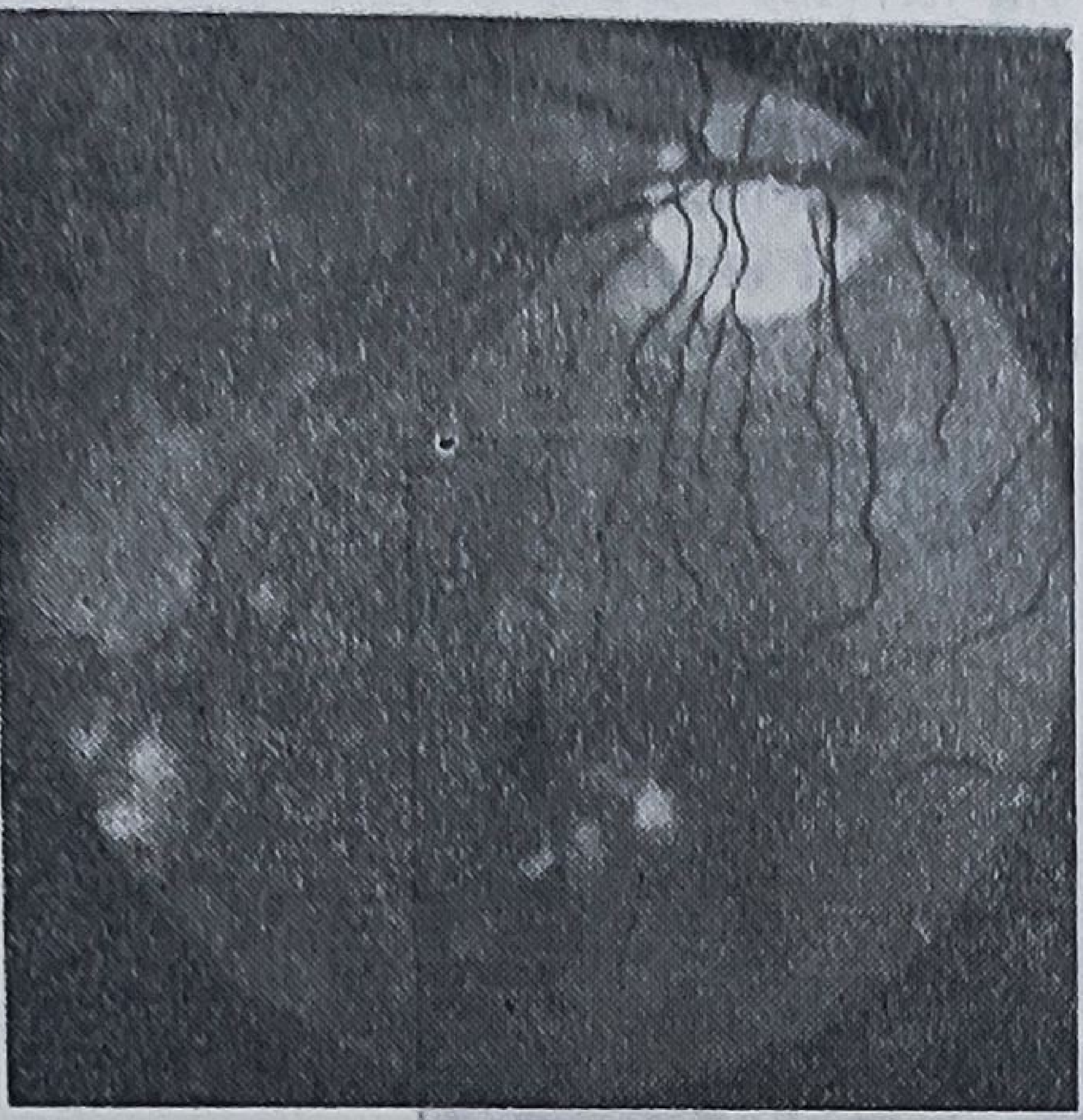


Fig. 66. — Efect „mascaj".

Tehnicile mai noi au recurs la utilizarea altor coloranți decît fluoresceina, ca de exemplu clorofilina (efecte negative mai rare) sau verdele de indocianină. În acest din urmă caz, fotografierea se face în infraroșu, anulîndu-se astfel bariera reprezentată de către epiteliul pigmentar retinian. Această tehnică este deosebit de utilă în diagnosticul tumorilor coroidiene, aspectul angiografic fiind patognomonic pentru hemangiomul coroidian. Tehnica este însă deosebit de costisitoare, încît pînă în prezent nu a intrat în uzul curent.

TABELUL XI

Semiologia angiofluorografiei

Hiperfluorescență	Efect de ferastră			— absența epiteliului pigmentar
	Difuzia colorant	acumulare	intraretinian	edem retinian
			subretinian	decolare seroasă EP decolare serohemoragică EP
			între epiteliul pigmentar (EP) și neuroepiteliu	decolare neuroepiteliu
		colorare		
		vase anormale	— neovase	
Hipofluorescență	Deficit de perfuzie	coroidă	— „hartă geografică"	
		retină	capilare	— net — zone cu hipofluorescență alternativ cu hiperfluorescență
			vene	— în aval — înconjurat de zone de hiperfluorescență
	Efect de mascaj	— hipofluorescență prin obstacol coroidian, retinian, preretinian		— în hipertrofia EP — hemoragii retiniene — exsudate retiniene — edem retinian (are și hiperfluorescență)

TELETERMOGRAFIA DINAMICĂ ÎN INFRAROŞU

Teletermografia dinamică în infraroşu este o metodă de examinare paraclinică, care constă în măsurarea de la distanţă a energiei radiante infraroşii, emisă spontan de piele, energie captată cu ajutorul unei camere de luat vederi. Aceasta este conectată la un sistem electronic ce transformă radiaţiile infraroşii în semnale optice, vizibile pe ecranul unui osciloscop catodic.

În anul 1956, profesorul R. Lawson a folosit pentru prima oară metoda în scop medical, punînd în evidenţă termogeneza tumorală a cancerelor de sîn.

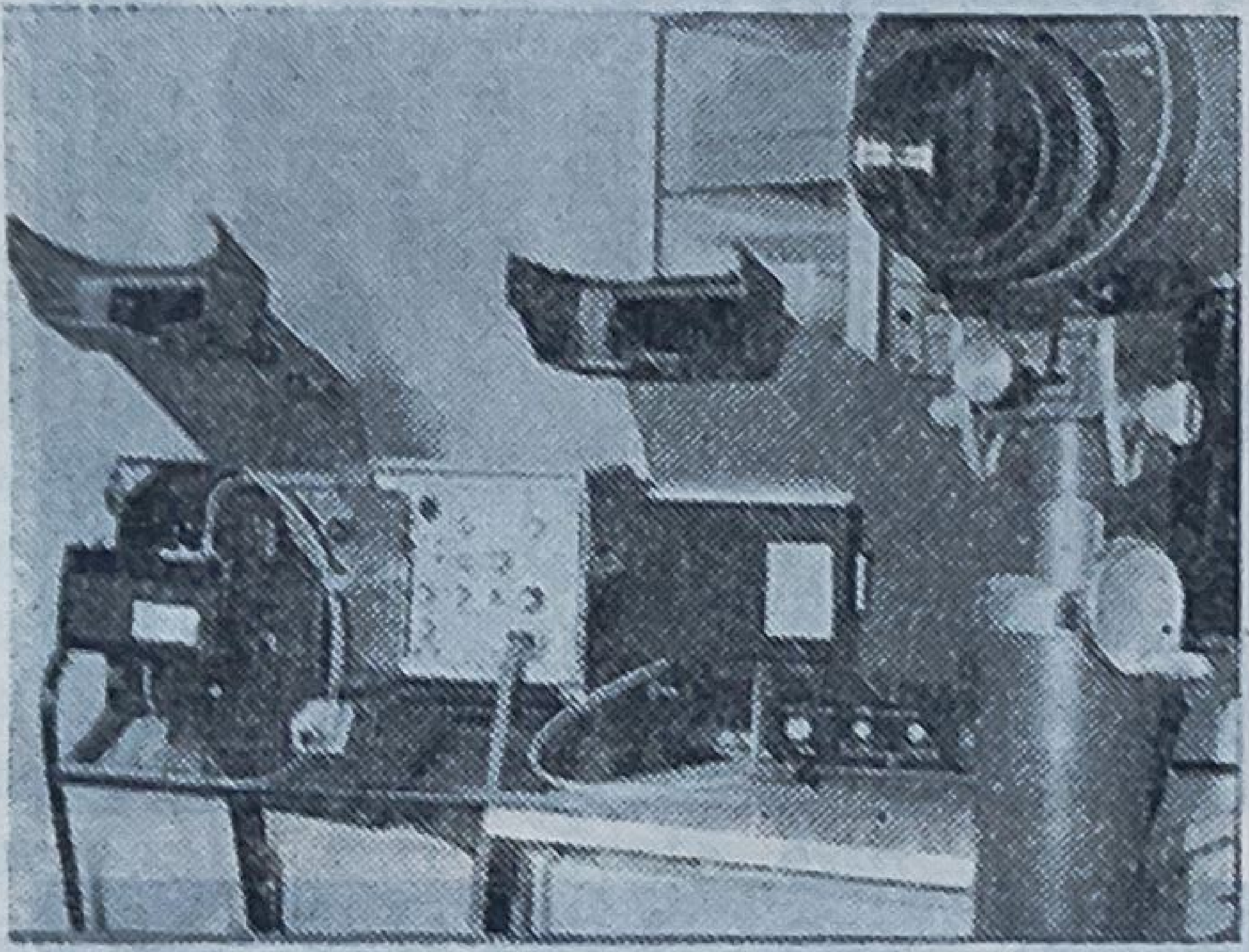


Fig. 67. — Imagine generală a aparatului termograf AGA—THERMOVISION.

Folosită la început doar în cazul diagnosticelor dificile ale cancerelor de sîn, termografia dinamică în infraroşu şi-a lărgit treptat gama de utilizare, cuprinzînd astăzi foarte multe sectoare ale patologiei umane: tulburări circulatorii, tumori oculare şi perioculare, patologie testiculară, boli inflamatorii articulare, procese tumorale intracraniene etc.

Termograful este compus dintr-un sistem optic, care formează imaginea unui punct al pielii, prin intermediul unei oglinzi care reflectă zona examinată. Această imagine este reflectată pe o altă oglindă, care printr-un baleiaj — orizontal şi vertical — permite analiza, punct cu punct, a întregii suprafeţe examinate. Un detector termosensibil concentrează energia calorică radiantă, care este apoi convertită în semnal electric de către un termistor. Acest semnal electric acţionează asupra intensităţii unei lumini vizibile, care impresionează un filtru fotografic al unui aparat polaroid (fig. 67 şi fig. 68).

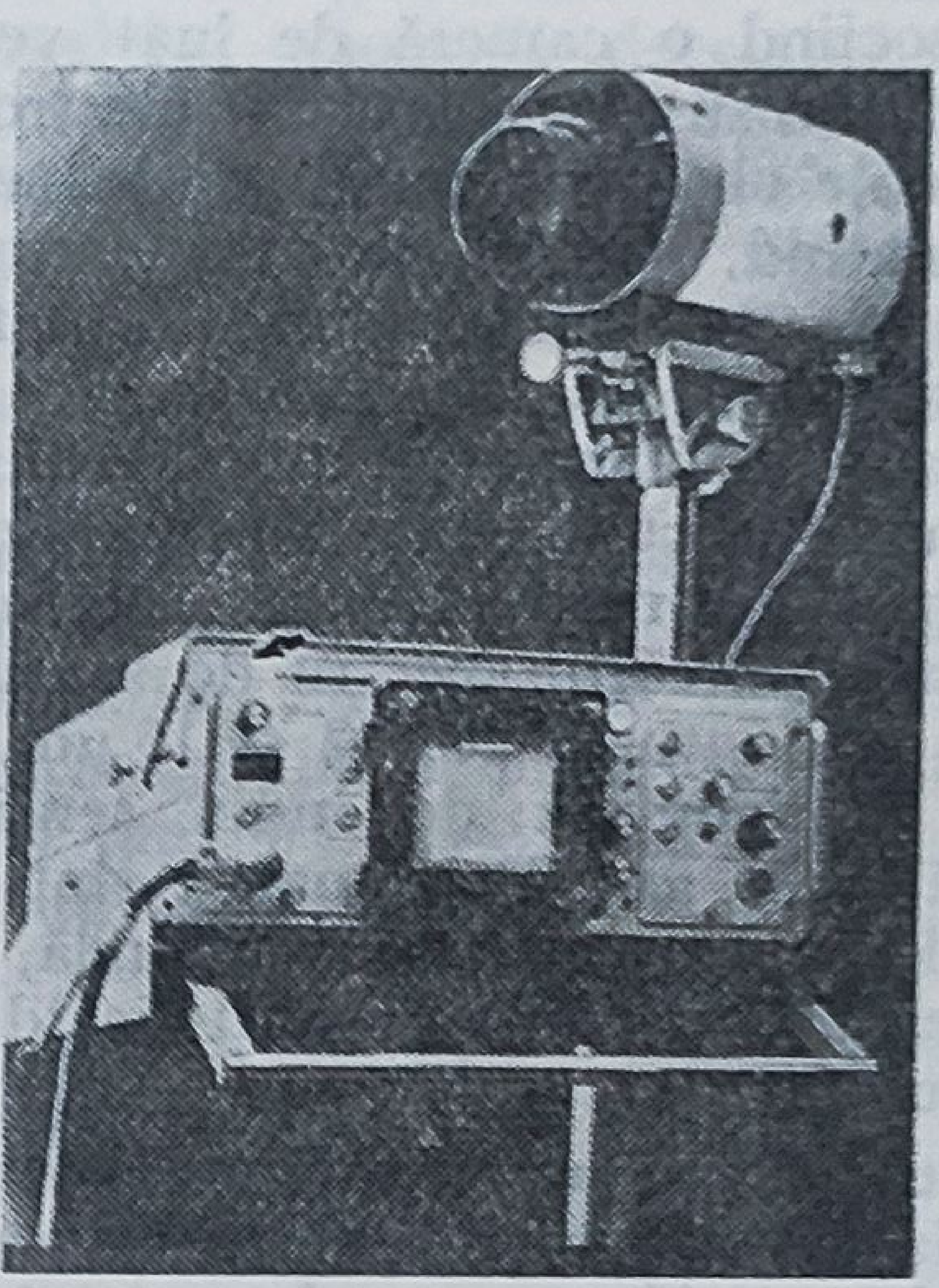


Fig. 68. — Termograful AGA THERMOVISION — imagine parţială a camerei de luat vederi şi monitorului.

Se obţin imagini alb-negru după un interval de 2—3 minute: zonele calde apar într-o gamă de nuanţe de gri ce tind spre alb, pentru zonele cele mai reci, şi spre negru, pentru zonele cele mai calde.

Aparatul cuprinde o scară termică cu nuanţe de gri de la 29° pînă la 38°C, care permite o mai bună comparare a lor.

În timpul realizării termografiei se pot urmări variaţiile de temperatură de pe toată supafaţa baleiată a organului de examinat, pe ecranul termografului. Astfel se poate realiza și o investigare fotografică pe care se pot decela cele mai mici variații de temperatură, grație reglării luminozității și sensibilității.

Un al doilea tip de termograf, sistem AGA-THERMOVISION, dă o reprezentare instantanee a distribuției temperaturii superficiale a unei părți întinse a capului, eventual chiar a întregului organism, imaginea fiind luată de la o distanță variabilă, direct proporțională cu suprafața examinată.

Asociind o cameră de luat vederi în infraroșu, unui sistem electronic, se poate obține în final o imagine reprezentînd, punct cu punct, variațiile de temperatură ale suprafeței examinate.

Radiația infraroșie este focalizată de un detector cuantic punctiform, compus dintr-un aliaj de mercur și cadmiu, al cărui spectru de sensibilitate este situat între 2 și 15 μm, sau din antimoniură de indiu sensibilă pînă la 14 μm. Detectoarele sînt sensibile la lungimi mari de undă, dar necesită o zi răcite cu azot lichid sau heliu.

Cu ajutorul unui sistem electronic, radiațiile infraroșii sînt transformate în sistem video; ecranul unui tub catodic oscilează, dînd naștere unei imagini termoscopice, reprezentînd distribuția temperaturilor suprafeței examinate.

Imaginea obținută poate fi albnegru, unde culoarea albă indică zonele reci, iar culoarea neagră arată zonele calde; se pot obține și imagini color mergînd de la albastru — culoare ce reprezintă zonele reci — pînă la culoarea albă, care arată zonele calde, cu trecere prin culori intermediare: violet, verde, galben.

Aceste imagini pot fi fotografiate sau filmate permițînd astfel obținerea unei documentații care poate fi utilizată în timp (fig. 69 a,b,c).

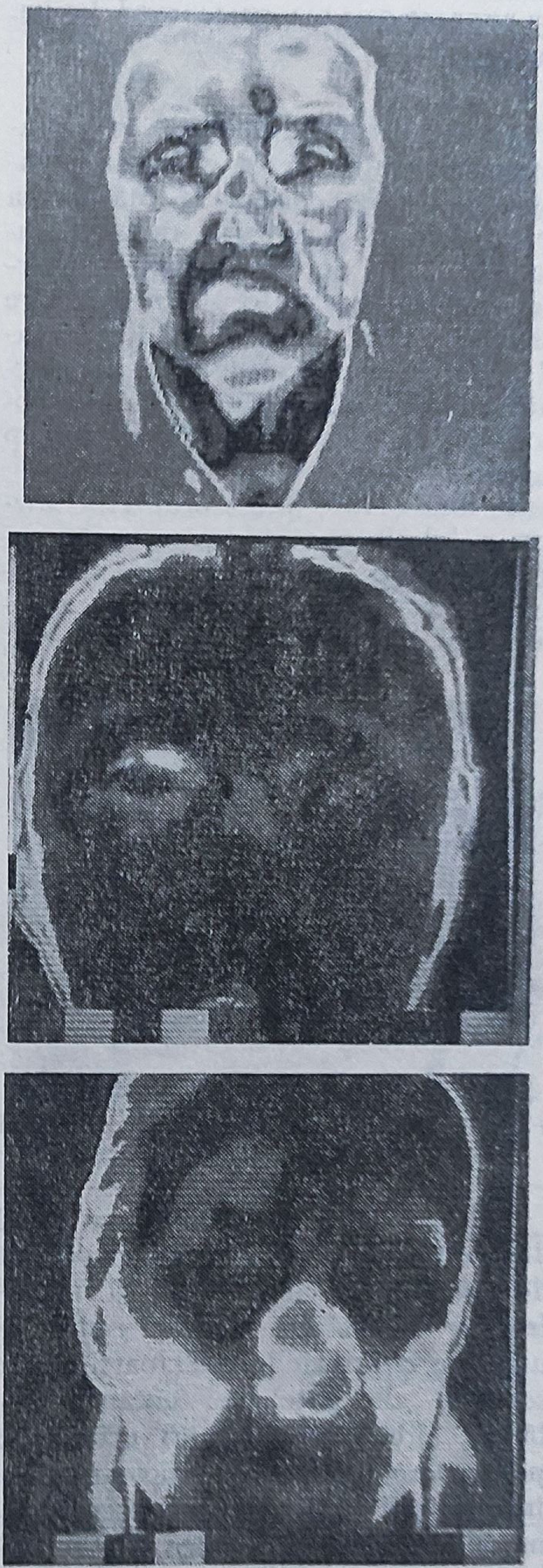


Fig. 69. — Imagine termografică în: a — melanosarcom coroidian (OD); b — melanom conjunctival recidivant; c — melanom coroidian (OS).

În ultimii ani au fost aduse îmbunătățiri metodei, prin introducerea unor caracteristici tehnice noi, ceea ce a dus la creșterea eficienței și calității examinării. Este vorba de:

— ecran mare de vizionare în culori;

— memorie electronică, care permite consumarea imaginii timp de 20 minute;

— reprezentarea grafică a izotermelor, cu posibilitatea extragerii punctelor cele mai calde;

— indicarea profilului temperaturii după un grafic calibrat;

— afișarea temperaturii absolute a pacientului.

Tehnica de examinare

Obținerea unor imagini corecte în timpul examenului termografic depinde atît de caracteristicile tehnice ale aparatului folosit, cît și de condițiile de examinare. Sala în care se execută termografia trebuie să aibă o climatizare constantă, care să permită realizarea și menținerea unor condiții identice în cazul examinărilor succesive. Temperatura ambiantă trebuie să fie constantă în toate punctele camerei, și anume 20°C. O temperatură mai ridicată ar da un contrast insuficient al imaginilor, în timp ce o ambianță mai scăzută este insuportabilă.

Înaintea examinării pacientul trebuie să rămînă aproximativ 10 minute în camera de examinat pentru acomodarea cu temperatura camerei.

Examinarea pacientului se face în poziție șezînd sau culcat, de față ori profil.

Distanța între pacient și camera de luat vederi nu este fixă, variind în funcție de zona examinată, fiind direct proporțională cu ea. În schimb, puterea de rezoluție spațială este invers proporțională cu distanța de examinare. În general, pentru examenul uzual se folosește distanța de 2 m.

Analiza imaginilor termografice se face în cursul examinării, grație utilizării izotermelor care permit vizualizarea punctelor cu aceeași temperatură, precizînd diferențele de temperatură între diferite puncte examinate. Ele permit observarea eventualelor dispoziții simetrice ale imaginilor hipertermice sau a aspectului morfologic al imaginilor vasculare (fig. 69 a,b,c)

Examinarea termografică trebuie efectuată în dinamică prin respectarea la intervale bine stabilite, de obicei 6 luni, avînd posibilitatea supravegherii atente și corecte a evoluției eventualelor anomalii decelate.

Literatura de specialitate consideră frecvența rezultatelor fals-pozitive de 10%, proporție identică cu a rezultatelor fals-negative, rămînînd o proporție de 80% confirmări de diagnostic.

Cercetări de ultimă oră întrevăd posibilitatea combinării examenelor termografice cu analiza computerizată a imaginilor în infraroșu, ceea ce creează un procentaj mai mare de rezultate corecte.

IRIDOLOGIA

De foarte multă vreme irisul a fost studiat de către diferiți specialiști — psihologi, neurologi etc. — care au căutat să explice unele aspecte ale acestei membrane delicate, viu colorată, lucioasă și care prezintă un desen filigranat, în corelație cu manifestările organismului, atît funcționale, cît și structurale.

În 1881, medicul maghiar Ignaz Péczely a publicat o lucrare în care a menționat primul posibilitatea existenței unei corelații între diferite semne iriene și starea diferitelor organe. Apoi, mulți autori au descris în lucrările lor, din ce în ce mai complet, prin studiul cazuistic, posibilitățile de interpretare în medicină a unor entități morbide ale diferitelor aparate și sisteme cu reflectare iriană. Cităm cîțiva dintre autorii care s-au ocupat de iridologie: Schlegel, Thiel, Anderschou, Lane, Felke, Schnabel, Abbé Wagner, Collins, Madaus, Flink, Schulte Leon Vannier, Leon Walter, G. Jausas, B. Jensen, S. Jurasunas și alții. Din ce în ce mai argumentat aceste lucrări, care tratează interpretarea și diagnosticul unor boli prin studiul iridologic, caută să fundamenteze științific această teorie (Forter-Bernoville, Gilbert Jausas).

Fizioiridologia sau iridologia medicală este considerată astăzi o știință, grație utilizării din ce în ce mai sporite a progreselor din domeniul fotografiei. Iridologia constă în determinarea stării organismului unui subiect prin observarea irisului său și interpretarea petelor sau semnelor pe care le prezintă acesta. Metoda ne informează, de asemenea asupra predispozițiilor morbide, adică asupra posibilității de a decela un organ bolnav înainte ca pacientul să poată sesiza vreo suferință. Aceasta se explică prin faptul că un organ care începe să fie afectat acționează asupra centrilor nervoși superiori de care depinde și mai ales pe sistemul simpatic, înainte ca o localizare dureroasă să atragă atenția bolnavului. Centrii sînt informați pe canalul sistemului nervos simpatic, care transmite localizări iriene ale acestor iritații sub forma semnelor pe care le studiază iridologia.

Irisul păstrează de asemenea amprenta trecutului patologic, al afecțiunilor care s-au terminat rău sau care au lăsat sechele. Se poate astfel decela și aprecia rezistența vitală, terenul, ceea ce este o indicație prețioasă pentru instituirea tratamentului și formularea unui prognostic.

Iridologia nu este un panaceu universal, capabilă ea singură să se substituie metodelor obișnuite de diagnostic. Ea este considerată un mijloc complementar de diagnostic, care nu trebuie să excludă niciodată metodele clinice și de laborator clasice.

Un studiu iridologic complet trebuie să cuprindă un aspect iridoscopic, exact ca în radiologie, unde se face radioscopie și radiografie.

Iridoscopia constă în interpretarea semnelor iriene direct pe subiect cu ajutorul luminatului direct și a unui aparat măritor (lupă sau microscop).

Iridografia constă în studierea semnelor iriene pe probe fotografice.

Aceste două metode se completează și trebuie totdeauna să fie practicate ori de cîte ori este posibil să fie executate. Numai iridografiile nu permit un studiu complet, neputînd reda aprecierea reliefului, aspectul culorii irisului și semnele speciale. Din contră ele permit o localizare foarte exactă a semnelor grație unui raportor din material plastic, care se aplică pe iridogramă. De asemenea, aceste imagini iriene pot fi comparate cu alte fotografii în aceleași condiții, dar la epoci diferite.

Din punct de vedere structural, irisul poate avea o densitate, o omogenitate diferită de la individ la individ. Relieful său poate lua forme destul de variate și care sînt corelate cu starea generală a individului. Suprafața irisului este foarte rar netedă, ea prezentînd depresiuni, proeminențe, asperități (cripte) caracteristice fiecărui iris. Tenta colorată nu este niciodată uniformă, ea prezintă pete excesiv de variate ca tonalitate și forme. Iridologia studiază suprafața irisului cu anomaliile sale, care sînt legate de tulburările funcționale sau de leziunile diferitelor organe.

Irisurile se împart în 3 clase principale:

— brune, maron închis zise negre, maron deschis și de culoarea alunei;

— albastre, toate gamele;

— mixte- gri, verde etc., chiar gălbui.

În fiecare clasă există o multitudine de nuanțe, în special în clasa a treia.

Culoarea depinde de rasă: brun aparține tipului latin, albastru tipului nordic, germanic, scandinavic și slav. În general culoarea este aceeași la ambii ochi.

La examinarea atentă a irisului sîntem impresionați de numeroase semne sau pete care se află pe porțiunea dintre marginea crenelată, zdrențuită a gulerașului irian și marginea externă a irisului. Aceste pete au forme și dimensiuni diferite, precum și culori diferite. Ele sînt clasificate în iridologie pentru a fi recunoscute, ele indicînd o stare — fie o afecțiune, fie o leziune — a unui organ. Există pete care nu reprezintă semne organice determinate, ci indică o stare generală specială fiind numite pete toxinice. Petele toxinice sînt ușor de recunoscut, fiind în general destul de mari, vizibile cu ochiul liber și deseori numeroase. Aceste pete toxinice sînt colorate foarte divers în raport cu tenta fundamentală a irisului pe care sînt imprimate (galben, oranj, cărămiziu, maron-brun, brun-roșcat, brun-negru, roșu ca sîngele). Petele toxinice sînt întotdeauna mai închise decît tenta fundamentală a irisului avînd caractere particulare: pete cu margini tranșante și foarte nete în unghi ascuțit. Termenul de imprimate nu este foarte corect, deoarece observîndu-le sub iluminare laterală a irisului, ele apar ca așezate pe el. Petele toxinice nu sînt semne de organ, apar în toate sectoarele cu o preferință pentru cele din 1/2 inferioară a irisului. Ele reflectă o particularitate a stării generale denumită „stare psorică", adică o stare anormală a terenului, umorilor, consecutivă unei eliminări deficitare a toxinelor din organism. Aceste pete nu sînt întotdeauna mari, există și unele mici, chiar foarte mici, dar puțin numeroase, 2 sau 3. Cele mici sînt de culoare brună și indică o rujeolă în antecedente, fiind numite pete reziduale de rujeolă.

Unele pete mici sînt de culoare roșu-sîngeriu și indică pierderi de sînge: metroragii, hemoptizii, hematemeze, hematurii, melene, sîngerări postoperatorii.

Semne organice. Cele mai ușor de recunoscut sînt inelele cardiace. Ele nu se localizează la un anume sector al irisului, ci le marchează pe toate. Sînt semne în formă de arc de cerc, discontinue, concentrice, mai mult sau mai puțin lungi și profunde. Aceste inele sînt vizibile cu ochiul liber. În general au o tentă mai clară decît irisul. Inelele cardiace se întîlnesc mai des pe irisuri maron, ceea ce se explică dacă admitem că irisurile maron arată o constituție hematogenă. Prezența lor indică deseori o suferință cardiacă. Aceste semne se imprimă în profunzime și aproape în toate sectoarele.

Vom prezenta în continuare semnele care apar într-o parte mai mică sau mai mare a unui sector irian și care indică organul a cărui localizare se află în acest sector și care a fost afectat de o boală mai veche, care a lăsat sechele sau de o afecțiune acută ce se manifestă prin fenomene dureroase. De la apariția unor fenomene anormale în funcționarea unui organ, care pot fi inițial inaparente și pînă la declanșarea modificărilor clinice evidente și dureroase trece un timp variabil, de la caz la caz, ce depinde de un complex de factori. În acest interval centrul nervos care comandă organul respectiv este informat și modificat funcțional de la primele tulburări, chiar inaparente. Deoarece complexul structural irian este coordonat în ansamblul lui tot de sistemul nervos central și deci cu răsunet funcțional, transmițîndu-se nervos iritația pe sectoare iriene, pot să apară modificări evidente, înaintea apariției fenomenelor dureroase. Această transmisie nervoasă explică de asemenea prezența unui semn irian cît timp centrul nervos nu și-a reluat funcționarea normală, lucru evident în cazul unei afecțiuni lungi și cu distrugerea suportului organic.

Dispariția sau absența semnului irian se justifică în cazul ablației organului, cînd centrul nervos nu mai este sediul unei perturbări. Deseori însă sechelele sînt frecvente, iritația nervoasă subzistă și de asemenea semnul irian, cu toată absența organului.

Formarea semnelor iriene are loc prin trecerea prin mai multe faze: edem local, apoi hiperplazia stromei, care apare tumefiată de o substanță cu aspect vătos. Aceasta se resoarbe cu timpul rezultînd pierderi de substanță și depigmentare.

Semnul inflamator acut este o schimbare mai mult sau mai puțin întinsă a tentei iriene, aspect mai deschis la irisul colorat albastru și mai închis la irisul brun. Local irisul este sensibil reliefat, ceea ce indică un aport de substanță. El indică starea inflamatorie a organului corespunzător localizării iriene. La irisul brun se remarcă adesea un sector irian mai închis alternînd cu unul mai deschis, de mai multe ori, în ansamblul irisului. Aceste sectoare închise și deschise la culoare, mai mult sau mai puțin întinse, se repartizează în jurul pupilei, către marginea externă a irisului, în aspect de spițe de roată. Ca indicație generală o umbră de tentă mai închisă într-un iris brun și o clarificare într-un iris albastru corespund unei inflamații, hiperemii , congestii etc. la nivelul organului proictat pe iris. Semnele inflamatorii au deseori forma unui triunghi cu vîrful spre pupilă și baza spre marginea externă a irisului. Alteori apar cu baza nu foarte largă, dar lungă, vizibile cu ochiul liber. Aceste semne evoluează în timp. Dacă maladia lasă intacte organul și centrul său nervos, semnul se estompează. În caz contrar, dacă persistă o perturbare a centrului nervos, deoarece organul este afectat cronic, semnul subzistă și se modifică. Fibrele se descongestionează, se destind puțin și se depărtează. În ansamblu semnul nu mai apare cu tenta clară ci închisă, este semnul de inflamație cronică. El indică slăbirea organismului și reșute posibile. Dacă afecțiunea se agravează și organul este lezat, semnul inflamator se agravează și el și se încrustează prin relaxarea tramei iriene, fibrele se destramă și mai mult; această pată nu mai este un semn inflamator, ci un semn cataral deschis. El indică o afecțiune în curs de evoluție. Semnul cataral evoluează el însuși. Se pare că această regiune a irisului nu mai este suficient irigată, fibrele se destind, se depărtează și mai mult, se răsucesc și între ele apare un gol negru. Semnul tinde să piardă în lungime și cîștigă în lărgime, avînd diverse forme simetrice sau chiar asimetrice: ovale, romburi etc. La un moment dat evoluția se estompează, reflectînd leziunea organică ce se circumscrie și se stabilizează. Pentru a împiedica întinderea semnului, organismul îl blochează printr-un mic lizereu, deseori, mai deschis, vizibil cu lupa și care după ce a înconjurat semnul devine semn cataral închis. El indică o leziune organică ce a determinat o pierdere de substanță oprind evoluția afecțiunii. Semnul închis nu acoperă irisul, ci este o pierdere de substanță ireversibilă.

Gravitatea unei afecțiuni nu este proporționată de răsunetul irian. Anumite semne mari nu au semnificație mai mare decît altele mai mici și mai multe. Ceea ce contează este lungimea în sens radiar de la marginea externă la pupilă.

Unele irisuri au o tramă mai întrețesută decît altele, mai densă, de aceea este mai dificil de a se decela aici semnele catarale. Fibrele iriene mai puțin întrețesute și întinse sînt mai ușor vizibile, lăsînd goluri între ele, ceea ce poate indica un iris cu mai multe semne catarale.

În afara semnelor inflamatorii și catarale există și un semn special. El este format dintr-un punct închis la culoare, mai mult sau mai puțin întins, pe un fond mai deschis decît restul irisului, un fond aproape albicios, care are o formă geometrică (pătrat sau triunghi). Acest semn indică un prognostic incert, dar grav. Deseori s-a notat acest semn ca fiind indicația unei localizări canceroase pe organul corespunzător.

Topografia iriană. Organele corpului omenesc sînt repartizate pe iris pe 12 sectoare. Sistemele circulator, sanguin, glandular, SNC au localizarea lor pe iris, urmînd cercuri sau inele concentrice, mai mult sau mai puțin largi. Există 6 cercuri care împart irisul de la pupilă la marginea externă. Primele 3 încep la marginea pupilei, constituind gulerașul irian. Este partea cea mai contractilă și culoarea sa este în general mai închisă decît restul irisului. Celelalte 3 cercuri se situează între guleraș și marginea externă. Aceste cercuri concentrice nu se văd decît cînd sistemul pe care-l reprezintă este atins.

Localizarea unui semn se poate face cu ajutorul cercurilor care servesc de paralele și a sectoarelor care servesc de meridiane. Avem latitudinea de nord și sud, deoarece avem iris drept și iris stîng. Cei doi ochi reprezintă o sferă tăiată de ecuator, cu polii formați din cele două pupile (fig. 70 a și b).

Pe jumătatea sferei stîngi se reflectă jumătatea stîngă a corpului uman, divizată în două părți egale de la cap la pubis, și jumătatea de sferă dreaptă pe care se reflectă jumătatea dreaptă a corpului, împărțită și ea în două părți egale. Capul și trunchiul apar rulate în jurul unei axe unind polul nord cu polul sud. Pe irisul stîng se reflectă organele din stînga, iar pe irisul drept organele din dreapta.

Datele obținute prin iridografie pot fi studiate și prin procedee automate, comparativ la diferiți subiecți, și trecute apoi pe calculator prin programe speciale pentru interpretarea localizărilor. Aceste procedee moderne de studiu prin computerizare dau posibilitatea unei interpretări mai exacte, cu scurtarea timpului de calculat, precum și o generalizare la diferite afecțiuni, pe grupe de vîrstă, sex și alți parametri.

Iridologia modernă tinde să devină un sistem complet de medicină alternativă, ca și homeopatia sau acupunctura. Ea are această perspectivă datorită unor progrese recente în fizioiridologie. La examenul iridoscopic și iridologic „clasic" azi se adaugă diagnosticul iridologic asistat de calculator, bazat pe utilizarea sistemelor de analiză a imaginii, viziune computerizată, a sistemelor expert și a elementelor de inteligență artificială ce se dezvoltă rapid. Dar aceea ce este mai promițător, ca aplicație terapeutică neinvazivă a integrării iridologiei în cîmpul sigur al cercetătărilor științifice, și ceea ce întregește demersul acestei ramuri medicale tradiționale, este apariția unui nou principiu de tratament-irido-foto-stimularea selectivă.

Proiecția la nivelul irisului a stării funcționale a organismului corespunde unei „logici a viului".

Modificarea transparenței sectoriale, care la baza alcătuirii hărților iridologice, este o necesitate a unui sistem de integrare care a fost numit homeostazia funcției oculare sistemice (FOS). „Petele" apar în iris pentru a

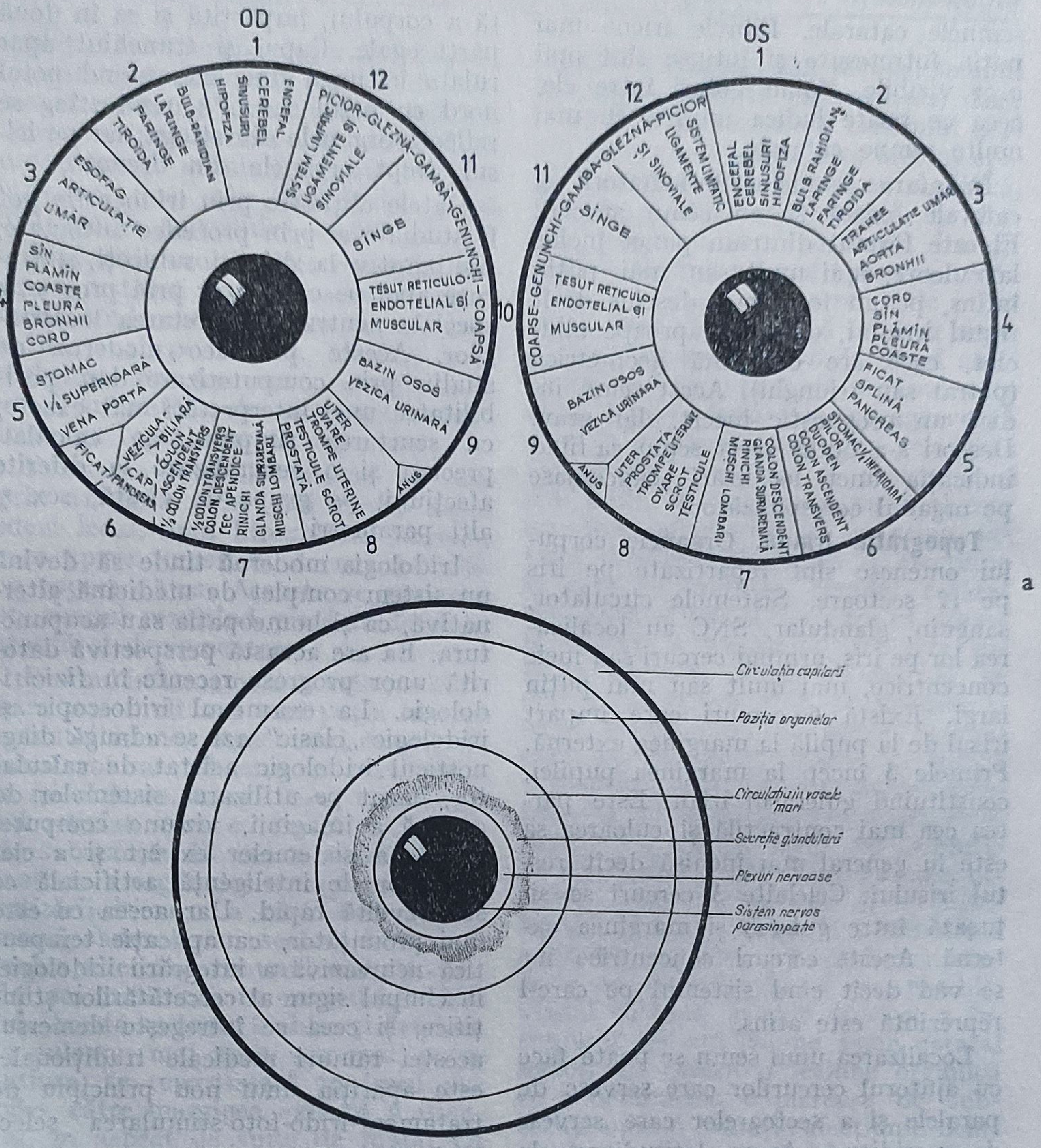

OD
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
ENCEFAL
CEREBEL
SINUSURI
HIPOFIZA
BULB-RAHIDIAN
LARINGE
FARINGE
TIROIDĂ
ESOFAG
ARTICULAȚIE
UMĂR
SÎN
PLĂMÎN
COASTE
PLEURA
BRONHII
CORD
STOMAC
½ SUPERIOARĂ
VENA PORTĂ
FICAT
PANCREAS
VEZICULA
BILIARĂ
CAP
COLON
ASCENDENT
½ COLON TRANSVERS
½ COLON TRANSVERS
COLON DESCENDENT
CEC APENDICE
RINICHI
GLANDA SUPRARENALĂ
MUȘCHI LOMBARI
UTER
OVARE
TROMPE UTERINE
TESTICULE SCROT
PROSTATĂ
ANUS
BAZIN OSOS
VEZICA URINARĂ
ȚESUT RETICULO-
ENDOTELIAL ȘI
MUSCULAR
SÎNGE
SISTEM LIMFATIC
LIGAMENTE ȘI
SINOVIALE
PICIOR-GLEZNĂ-GAMBĂ-GENUNCHI-COAPSĂ
OS
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
ENCEFAL
CEREBEL
SINUSURI
HIPOFIZA
BULB RAHIDIAN
LARINGE
FARINGE
TIROIDA
TRAHEE
ARTICULAȚIE UMĂR
AORTA
BRONHII
CORD
SÎN
PLĂMÎN
PLEURĂ
COASTE
FICAT
SPLINĂ
PANCREAS
STOMAC ½ INFERIOARĂ
PILOR
DUODEN
COLON ASCENDENT
COLON TRANSVERS
COLON DESCENDENT
GLANDA SUPRARENALĂ
RINICHI
MUȘCHI LOMBARI
UTER
PROSTATĂ
TROMPE UTERINE
OVARE
SCROT
TESTICULE
ANUS
BAZIN OSOS
VEZICA URINARĂ
ȚESUT RETICULO-
ENDOTELIAL ȘI
MUSCULAR
SÎNGE
SISTEM LIMFATIC
LIGAMENTE
ȘI SINOVIALE
COAPSE-GENUNCHI-GAMBĂ-GLEZNĂ-PICIOR
a
Circulația capilari
Poziția organelor
Circulația vaselor mari
Secreție glandulară
Plexuri nervoase
Sistem nervos parasimpatic

Fig. 70. — a) Topografia iriană inelară; b) topografia iriană radială.

semnala receptorilor din retina periferică modificări funcționale distribuite somatotopic, ca un cod de transparențe.

Aceasta este o parte esențială a homeostaziei generale a organismului, ce funcționează natural, în admirabila complexitate a porțiunii de creier expansionat la interfața cu mediul luminos, care este ochiul.

Cecetările actuale se concentrează asupra altor consecințe ale homeostaziei FOS, cu aplicații clinice promițătoare și care tind să facă din iridologie o disciplină de sinteză științifică a observațiilor empirice tradiționale.

Bibliografie

1. POPESCU M.P., WANIEK D., — *Computerizarea iridologiei*, A 3-a Conferință Națională de Oftalmologie București, 1985.
2. WANIEK D. — *A Model for a Possible New Function of the Iris Lens and Peripheral Retina*, Medical Hypotheses (Montreal) 1987.
3. WANIEK D. — *Sectortim, dispozitiv și procedeu de stimulare iriană selectivă*, Brevet R.S.R., 1987, OSIM.
4. WANIEK D. — *Modificările irisului în bolile cardiovasculare*, Lucrare de diplomă I.M.F. București, 1984.
5. WANIEK D. — *Un sistem de iridologie*, Ed. Științifică și Enciclopedică, București (sub tipar).
6. WANIEK, D. — *An Interpretation of the Chinese „Body Cloch" in the Ferms of FOS Theory*. Alternative Medicine (Zürich) (sub tipar).

ELECTROFIZIOLOGIE OCULARĂ

ELECTRORETINOGRAFIA (ERG)

Caracterele generale și analiza componentelor electroretinografice

Electroretinograma este înregistrarea grafică a curentului de acțiune retinian, declanșat de variația suficientă, liminară, de iluminare a retinei. Se poate obține plecînd numai de la retinele destul de diferențiate (Hartlin, 1925). La nevertebrate, traseele electrice obținute sînt constant monofazice, polifazia fiind un fenomen caracteristic ochiului vertebratelor.

Granit (1935) demonstrează existența a două tipuri de retine, în raport cu densitatea celulelor cu conuri și bastonașe: retinele tipului E *(Excitatory)* și retinele tip I *(Inhibitory)*.

Cele două tipuri de retine diferă prin caractere electrofiziologice esențiale:

— **Tipul E:** sistemul receptor este reprezentat de un aparat esențial compus din bastonașe. Procesele de excitație sînt foarte marcate la acest tip. Bioelectric apar modificări mai pronunțate la începutul iluminării, decît după extincție, cînd retina este adaptată la obscuritate. Predomină „*on-effect*"-ul, variația potențialului înregistrat la începutul iluminării, iar „*off-effect*"-ul este slab sau foarte lent. Proiectarea stimulului luminos de lungă durată produce o descărcare imediată a influxului nervos în nervul optic. Retina umană aparține tipului E, electroretinografic domină faza .P_{II}

— **Tipul I:** retina la care predomină sistemul conurilor. Exercită funcții de diferențiere și semnalează pe ochiul adaptat la lumină modificări care apar în cîmpul vizual la variații de iluminare, diferențe de culoare, de plasarea regiunii retiniene iluminate. „*Off-effect*"-ul este mai marcat, modificările electrice fiind mai pronunțate la întreruperile stimulului luminos, iar „*on-effect*"-ul este minim. Dacă un nou stimul luminos intervine în momentul „*off-effect*"-ului, apare o depresiune negativă „a" supranormală cu inhibiția descărcărilor electrice în nervul optic, de unde și explicația termenului de tip „*Inhibitory*".

Stimularea luminoasă excită, la apariție, retinele cu bastonașe, iar la închidere, prin inhibiție, produce un blocaj al răspunsului retinelor cu conuri. Această teorie diferențiază în mod absolut retinele cu bastonașe de retinele cu conuri.

În 1962, Granit propune abandonarea acestei clasificări pur funcționale și înlocuirea ei cu o clasificare morfologică:

— electroretinograma retinelor cu conuri;

— electroretinograma retinelor cu bastonașe.

Această sistematizare nu poate fi însă considerată ca absolută deoarece în fiecare grup se găsesc retine mixte, cu predominanța unuia din cele două tipuri de receptori specifici. Cele două componente esențiale ale electroretinogramei — undele „a“ și „b“ — sînt prezente la amîndouă tipurile de retine, cu conuri și bastonașe. Unda „a“ nu este deci o undă produsă de un receptor tip con, iar unda „b“ de receptorul tip bastonaș, așa cum se considera înainte. Retinele cu bastonașe evidențiază un răspuns scotopic, iar retinele cu conuri un răspuns predominant fotopic. Totuși, în anumite condiții de stimulare, răspunsurile fotopice pot fi evocate și de retinele cu bastonașe și invers, ilustrînd încă o dată valoarea relativă a acestei clasificări.

Noile cercetări au permis o corectare a teoriei clasice asupra specificității funcționale a celor două tipuri de retine — tip I și E. Electrofiziologia modernă consideră răspunsul retinei cu conuri și bastonașe cu aceeași constituție de bază, diferența electrogenetică apărînd prin nivelul de intensitate luminoasă la care acționează, prin viteza de adaptare la obscuritate și prin raportul cantitativ al potențialelor electrice înregistrate.

Teoria lui Granit rămîne în continuare actuală, dar completată cu elementele recente de electrofiziologie.

Potențialul de repaus și potențialul de acțiune

Retina umană și a vertebratelor este o membrană nervoasă încărcată cu electricitate, straturile interne sînt electropozitive, iar straturile externe sînt electronegative. Retina devine astfel un generator polarizat, în jurul căreia se întinde un cîmp electric.

Regiunea perioculară este influențată de încărcătura electrică a straturilor externe retiniene, iar corneea de electropozitivitatea straturilor interne (fig. 71).

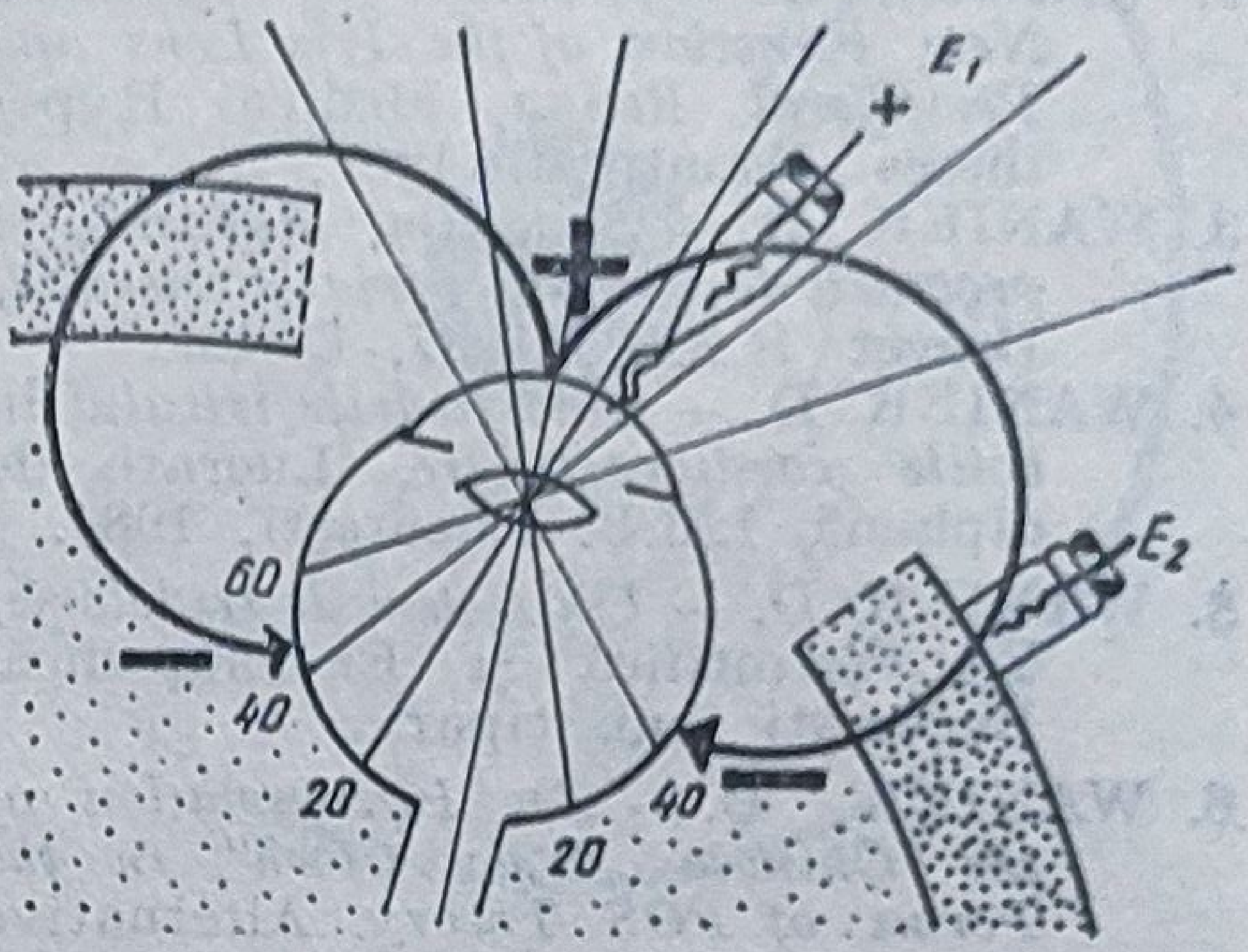


Fig. 71. — Cîmpul electric retinian (schemă după Monnier).

Se creează, astfel, între cornee și partea posterioară a globului, o diferență de potențial asemănătoare cu diferența dintre suprafața și profunzimea fibrei nervoase. Aceasta constituie *potențialul de repaus al retinei*. Acest potențial este independent de activitatea funcțională a retinei, evidențiat chiar în condiții de obscuritate totală, și reprezintă o stare permanentă de polarizație care prepară producerea influxului nervos sub influența excitantului luminos.

Dacă se proiectează pe retină un fascicul de lumină, se produce o modificare a acestui potențial, apare un curent de acțiune. Excitantul luminos declanșează activitatea bioelectrică a celulelor neuroepiteliale cu conuri și bastonașe, avînd ca rezultat final înlocuirea potențialului de repaus cu *potențialul de acțiune*, sau de iluminare, înscris pe curba electroretinografică. Sub influența luminii se creează o diferență de potențial între suprafața internă și externă a retinei. Diferența de potențial este produsă de reacția fotochimică declanșată de excitantul luminos la nivelul retinei. Înregistrarea acestui potențial de acțiune ca răspuns la excitantul specific constituie electroretinograma, o undă polifazică.

Electroretinograma este produsă numai după iluminarea retinei, nu se înregistrează în stare de repaus fiziologic, sau pe retina total adaptată la întuneric și neiluminată.

După excizia retinei, chiar la o stimulare luminoasă de intensitate și durată mare, nu se produc curenți de acțiune (McKendrich). De asemenea dacă elementele senzoriale sînt separate de restul retinei, nu se înregistrează un răspuns electric.

Prezenta electroretinogramei este deci legată direct de integritatea celulelor receptoare și de funcționalitatea lanțului sinaptic intraretinian.

Alterările funcțiilor retiniene, blocaje la diferite niveluri sinaptice, sînt însoțite și de o alterare mai mult sau mai puțin evidentă a electrogenezei.

Analiza componentelor ERG

Diversele componente ale electroretinogramei au fost analizate de Einthoven și Jolly (1908), Piper (1911), Adrian și Mathews (1927), Granit, (1933).

Einthoven și Jolly consideră două componente principale: o componentă lentă responsabilă de unda „a" și de unda „d"-*off-effect* și o componentă rapidă care este reprezentată de potențialul „b".

Studierea complexă a traseelor electrice a evidențiat o dedublare a undei negative „a" în două componente — „a_1" și „a_2" — și a componentei pozitive „b" în undele „x" și „b" (Riggs, Adrian, Auerbach, Burian) (fig. 72).

Electroretinograma apare astfel formată din componentele fotopice „a_1" și „x" și din componentele scotopice „a_2" și „b". Aceste accidente sînt legate de sistemul fotopic și scotopic retinian și nu de conuri și bastonașe. Această relație a fost de altfel probată și pe plan funcțional, în retinele pure cu conuri sau cu bastonașe, unde s-a înregistrat în mod egal dedublarea undei „a" și „b".

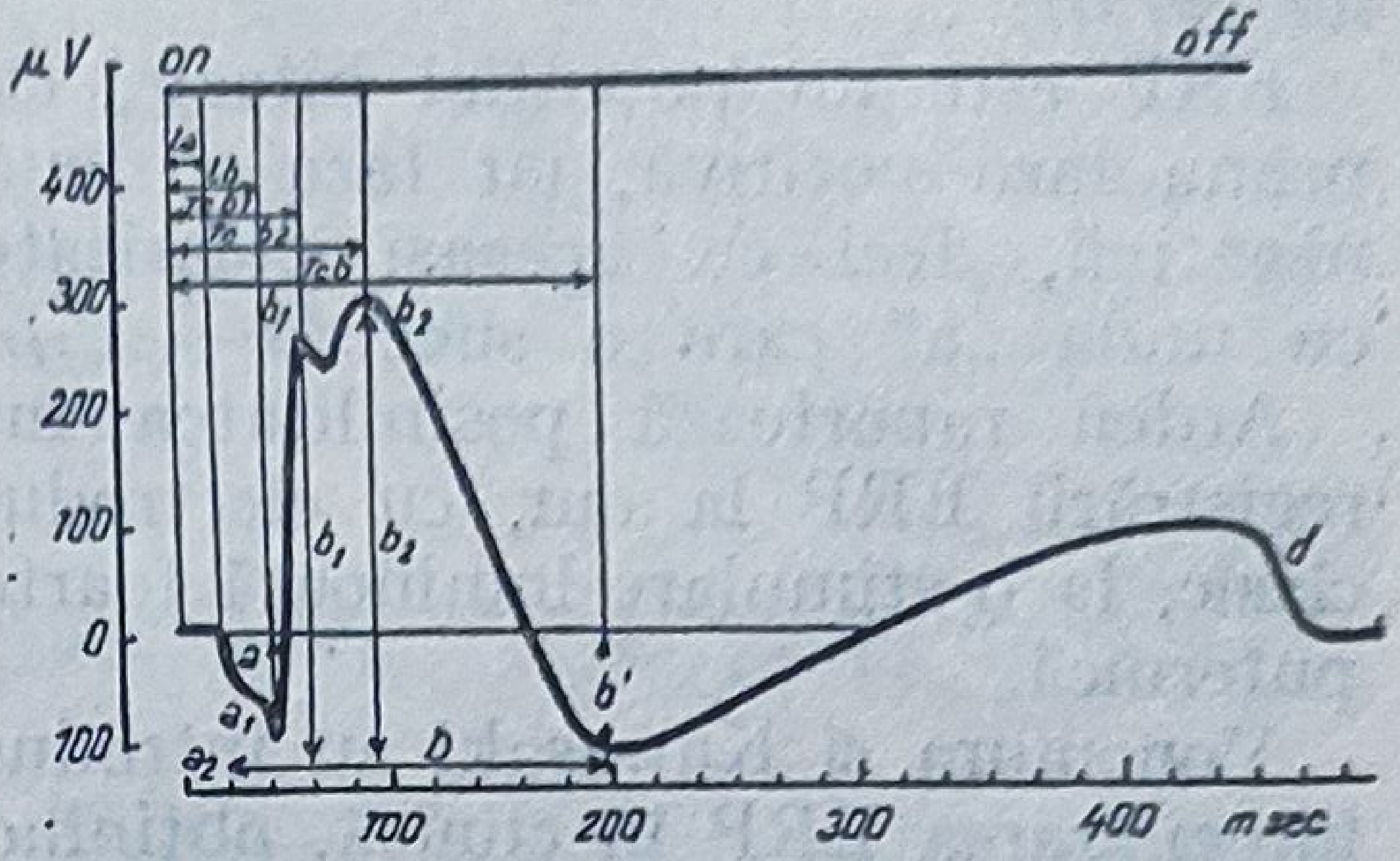


Fig. 72. — Electroretinograma clasică: a — unda „a" (μV); b_1 și b_2 — componentele undei „b" (μV); b' — *after swing* (μV) d — unda „d" (μV); D — durata undelor La — latența „a"; Lb — latența „b" Tc — timp culminare pentru „b_1", „b_2", „b".

După stimularea luminoasă a retinei există o *perioadă de latență* sau perioadă de timp mută, pînă la apariția curbei electroretinogramei. Această perioadă corespunde descompunerii substanței fotochimice din celulele vizuale și este dependentă de o serie de factori: intensitatea stimulului, durata iluminării, suprafața și regiunea retiniană excitată, calitatea cromatică a excitației etc.

După perioada de latență apare potențialul negativ „a", urmat de potențialul pozitiv „b". Dacă stimulul este prelungit, apare o nouă undă pozitivă „c", care înainte de a ajunge la linia de bază prezintă o deflexiune terminală, unda „d". Este dificil de pus în evidență unda „d" la om.

Undele „a", „b" și „c" aparțin „*on-effect*"-ului, răspunsul retinian la începutul iluminării. Unda „d" corespunde „off-effect"-ului și se instalează la sfîrșitul iluminării retinei.

luminos la nivelul retinei. Înregistrarea acestui potențial de acțiune ca răspuns la excitantul specific constituie electroretinograma, o undă polifazică.

Electroretinograma este produsă numai după iluminarea retinei, nu se înregistrează în stare de repaus fiziologic, sau pe retina total adaptată la întuneric și neiluminată.

După excizia retinei, chiar la o stimulare luminoasă de intensitate și durată mare, nu se produc curenți de acțiune (McKendrich). De asemenea dacă elementele senzoriale sînt separate de restul retinei, nu se înregistrează un răspuns electric.

Prezența electroretinogramei este deci legată direct de integritatea celulelor receptoare și de funcționalitatea lanțului sinaptic intraretinian.

Alterările funcțiilor retiniene, blocaje la diferite niveluri sinaptice, sînt însoțite și de o alterare mai mult sau mai puțin evidentă a electrogenezei.

Analiza componentelor ERG

Diversele componente ale electroretinogramei au fost analizate de Einthoven și Jolly (1908), Piper (1911), Adrian și Mathews (1927), Granit, (1933).

Einthoven și Jolly consideră două componente principale: o componentă lentă responsabilă de unda „a" și de unda „d"-*off-effect* și o componentă rapidă care este reprezentată de potențialul „b".

Studierea complexă a traseelor electrice a evidențiat o dedublare a undei negative „a" în două componente — „a_1" și „a_2" — și a componentei pozitive „b" în undele „x" și „b" (Riggs, Adrian, Auerbach, Burian) (fig. 72).

Electroretinograma apare astfel formată din componentele fotopice „a_1" și „x" și din componentele scotopice „a_2" și „b". Aceste accidente sînt legate de sistemul fotopic și scotopic retinian și nu de conuri și bastonașe. Această relație a fost de altfel probată și pe plan funcțional, în retinele pure cu conuri sau cu bastonașe, unde s-a înregistrat în mod egal dedublarea undei „a" și „b".

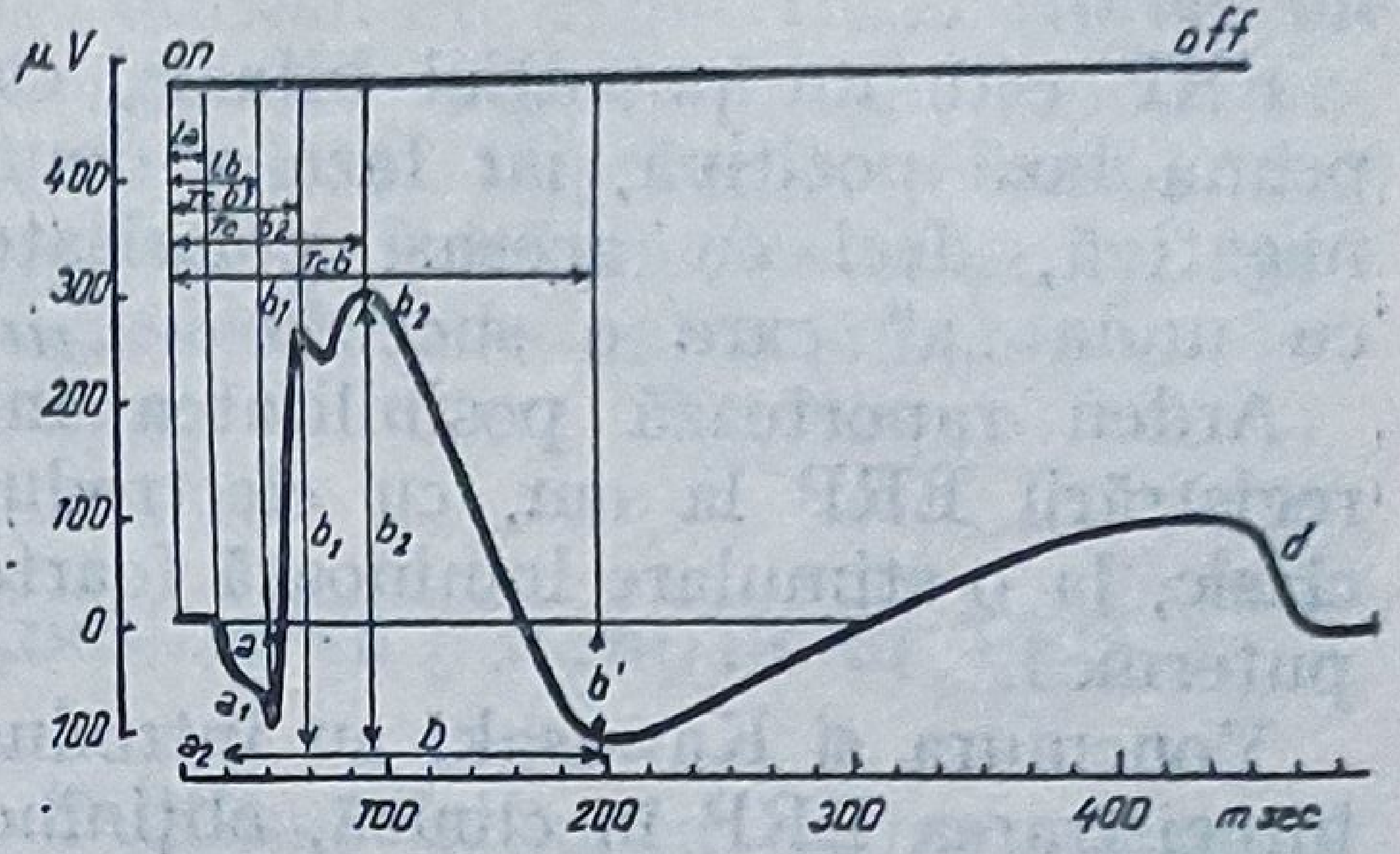


Fig. 72. — Electroretinograma clasică: a — unda „a" (μV); b_1 și b_2 — componentele undei „b" (μV); b' — *after swing* (μV) d — unda „d" (μV); D — durata undelor La — latența „a"; Lb — latența „b" Tc — timp culminare pentru „b_1", „b_2", „b".

După stimularea luminoasă a retinei există o *perioadă de latență* sau perioadă de timp mută, pînă la apariția curbei electroretinogramei. Această perioadă corespunde descompunerii substanței fotochimice din celulele vizuale și este dependentă de o serie de factori: intensitatea stimulului, durata iluminării, suprafața și regiunea retiniană excitată, calitatea cromatică a excitației etc.

După perioada de latență apare potențialul negativ „a", urmat de potențialul pozitiv „b". Dacă stimulul este prelungit, apare o nouă undă pozitivă „c", care înainte de a ajunge la linia de bază prezintă o deflexiune terminală, unda „d". Este dificil de pus în evidență unda „d" la om.

Undele „a", „b" și „c" aparțin „*on-effect*"-ului, răspunsul retinian la începutul iluminării. Unda „d" corespunde „off-effect"-ului și se instalează la sfîrșitul iluminării retinei.

Brown și Murakami (1964) descriu la maimuță un răspuns electric retinian foarte precoce, care apare înaintea undei „a“. A fost denumit *„the early receptor potential = ERP“*, iar unda „a“ denumită *„potential receptor tardive“*.

ERP este un potențial bifazic, cu prima fază pozitivă, iar faza a doua negativă, deci cu aceeași polaritate cu unda „a“ care o succedă — P_{III}.

Arden raportează posibilitatea înregistrării ERP la om, cu electrodul clasic, la o stimulare luminoasă foarte puternică.

Yonemura și Kawasaki au introdus înregistrarea ERP în clinică, obținînd o undă pozitivă cu o amplitudine de 40 μV, urmată de o undă negativă cu amplitudinea de 135 μV.

Unda „a“ — accident negativ, formată din două componente cu timp diferit de culminare, unda „a_1“ fotopică și „a_2“ scotopică (fig. 73).

Unda „a“ este asociată cu potențialul pozitiv „d“, care apare la încetarea iluminării retinei, realizînd o stare de inhibiție care pregătește elementele nervoase pentru o nouă excitație. Se produce o frînare continuă a descompunerii substanței fotochimice din celulele vizuale, reducînd efectul luminii și menținînd sensibilitatea celulelor vizuale. Procesul de inhibiție este cu atît mai important cu cît retina este mai bogată în conuri, cu cît lumina a acționat mai mult timp și mai intens asupra retinei.

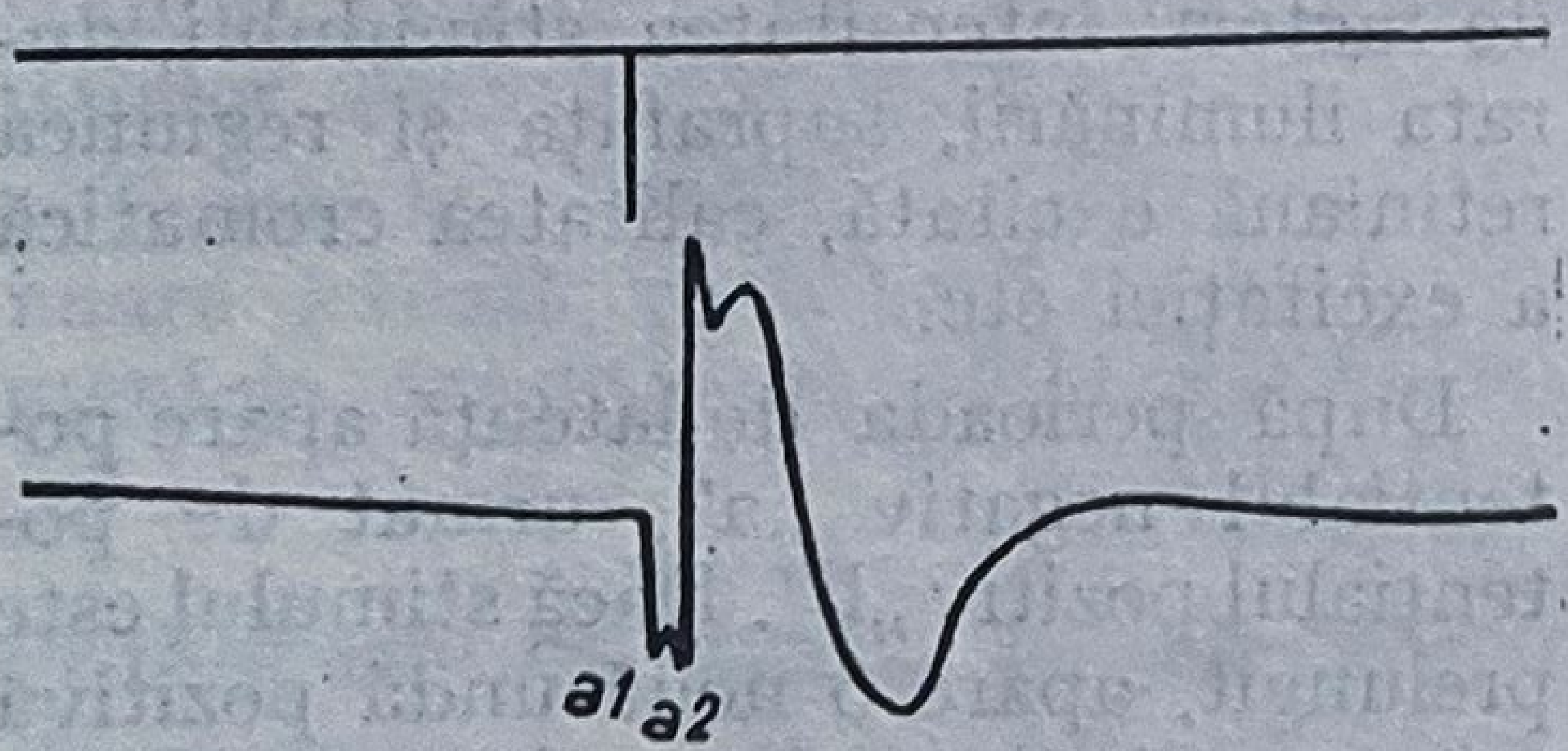


Fig.73. — Dedublarea undei „a“ în componentele „a_1“ și „a_2“.

Toate aceste elemente pledează pentru interpretarea undei „a“ ca un proces permanent de frenare.

Unda „b“ — în funcție de gradul și de tipul de adaptare, cît și de calitatea excitantului luminos — apare o undă polifazică, unda „x“ sau „b_1“ sau unda „b“ fotopică și al doilea accident unda „b_2“ sau unda „b“ scotopică (fig. 74).

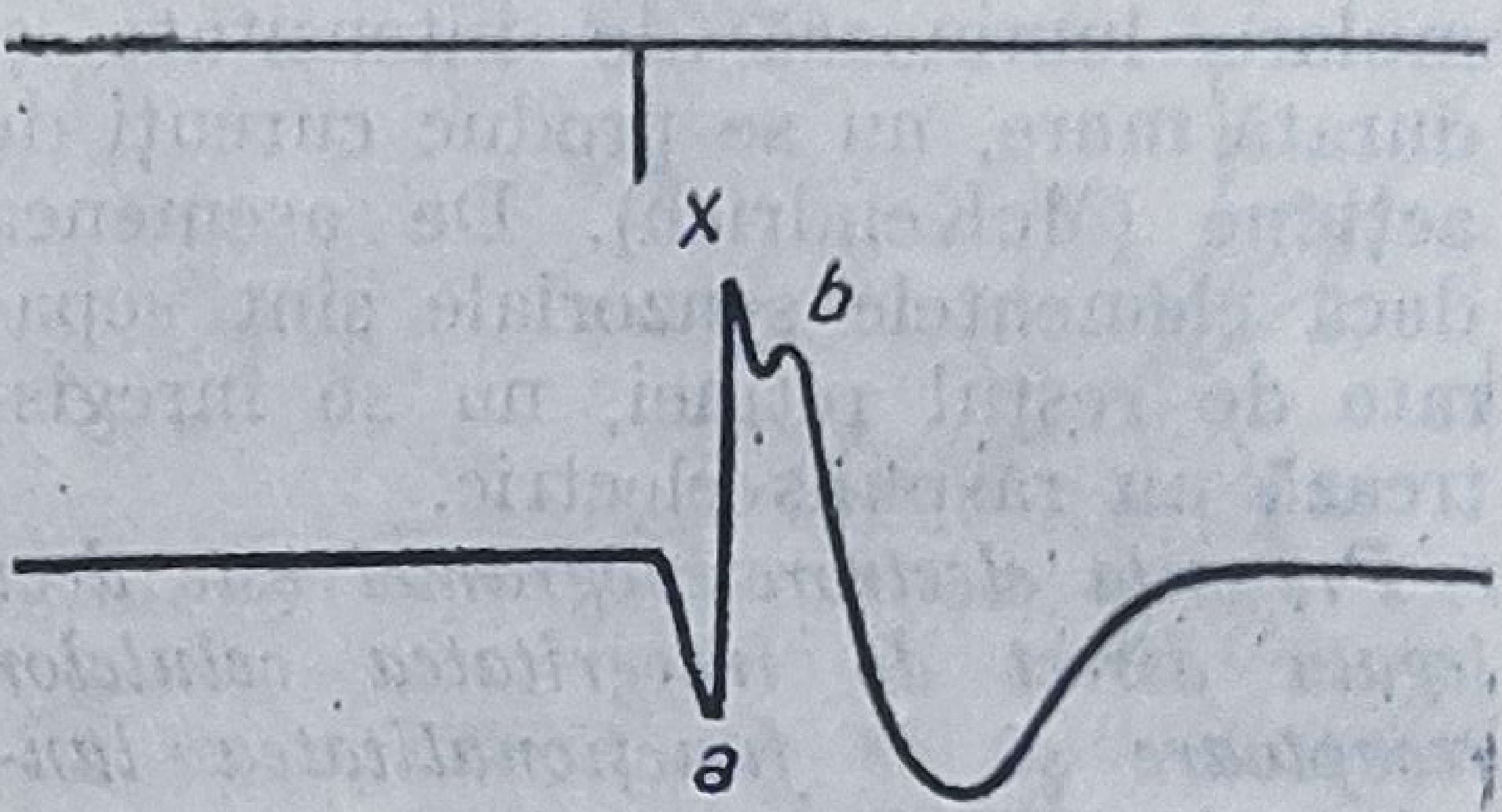


Fig.74. — Dedublarea undei „b“ în unda „x“ (sau „b_1“) și unda „b“ propriu-zisă (sau „b_2“)

Unda „b'“ *(after swing)* — un potențial negativ în continuarea undei „b“, obținut în special la stimulii de lungime de undă scurtă. Părerile autorilor asupra producerii acestui potențial sînt contradictorii. După unii autori, unda „b'“ traduce activitatea musculaturii iriene (Karpe), după alții ar fi legată de activitatea bastonașelor (Parry, Tansley, Thomson), sau un artefact mecanic legat de contracția orbicularului.

Potențialele oscilatorii — *unda „e“* sau „V“ (după școala japoneză) — se suprapun fazelor ascendente și descendente ale componentelor electroretinogramei. Apar la stimuli scurți și de intensitate mare, au o amplitudine redusă și durată scurtă (fig. 75).

Majoritatea autorilor admit originea retiniană a acestor potențiale, dar substratul anatomofiziologic este încă foarte discutat. S-au emis multiple ipoteze: celulele nevroglice (Laufer), celulele de asociație, orizontale și amacrine (Roubert), celulele bipolare (Tomita, Yonemura), fotoreceptorii (Young).

Molfetta constată că maximum de apariția a potențialelor oscilatorii este pe traseul electroretinogramei la întuneric pînă la punctul α, date obținute și de Perdriel, Samson-Dollfus, ceea ce confirmă ipoteza rolului sistemului fotopic în geneza acestor potențiale.

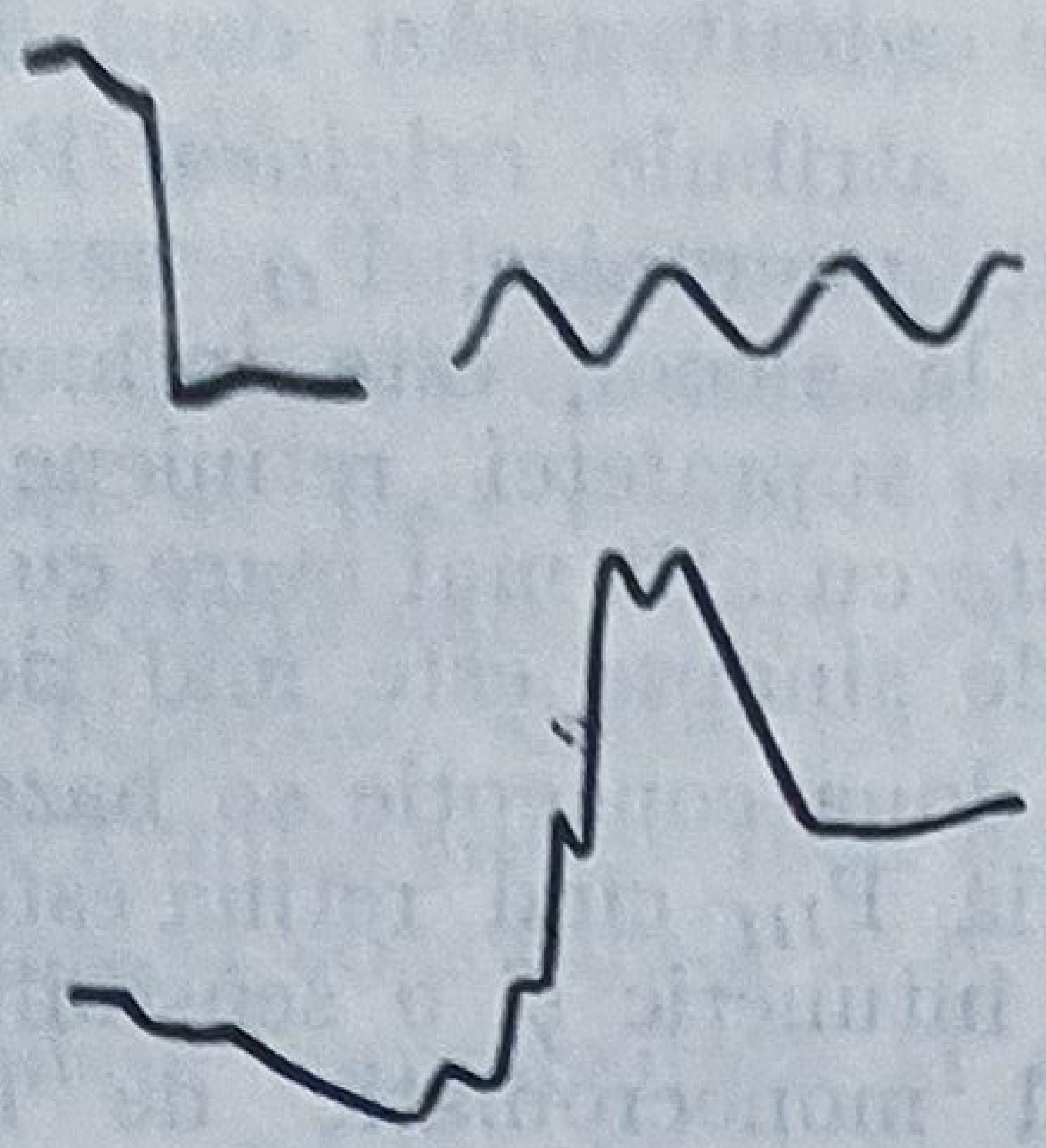


Fig.75. — Potențialele oscilatorii suprapuse electroretinogramei clasice (Yonemura, Tzuzuki, Aoki).

Unda „c" — potențial pozitiv cu origine mult discutată. Originea undei „c" a fost atribuită căilor nervoase intraretiniene legate cu sistemul de bastonașe. Școala de electroretinografie japoneză (Asayama, Yoshido, Tassy) susține originea probabilă a unei „c" la nivelul epiteliului pigmentar. La ochiul adaptat la întuneric, unda „c" nu este prezentă, dar este foarte bine conturată dacă ochiul este adaptat la lumină. Reprezintă procesele care iau naștere în retină la trecerea din faza de adaptare la întuneric în faza de adaptare la lumină.

Unda „d" — cunoscută și sub numele de undă de încetare — *(aus-effekt, off-effect)* apare la o iluminare de intensitate mare. Unda „d" marchează încetarea excitației luminoase și constituie împreună cu unda „a" procesul de inhibiție, de frenare a descompunerii substanței fotochimice retiniene.

Localizarea potențialelor ERG

Utilizînd acțiunea farmacodinamică a anumitor substanțe, Granit a pus în evidență cele trei componente sau unde ale electroretinogramei. Cele trei procese succesive sînt denumite după ordinea cronologică a dispariției, sub influența narcozei progresive cu eter: P_I, P_{II} și P_{III} (fig. 76).

P_I — polaritate pozitivă, corespunde undei „c" a electroretinogramei și dispare prima în anestezia cu eter. Are o mică importanță în fiziologie, pentru că nu se traduce prin descărcări de influx în nervul optic. Therman's a stabilit că această componentă P_I are ca efect sensibilizarea potențialului P_{II}, pe care îl facilitează în stările de transmitere, între adaptarea la lumină și adaptarea la întuneric. Originea este încă discutată,

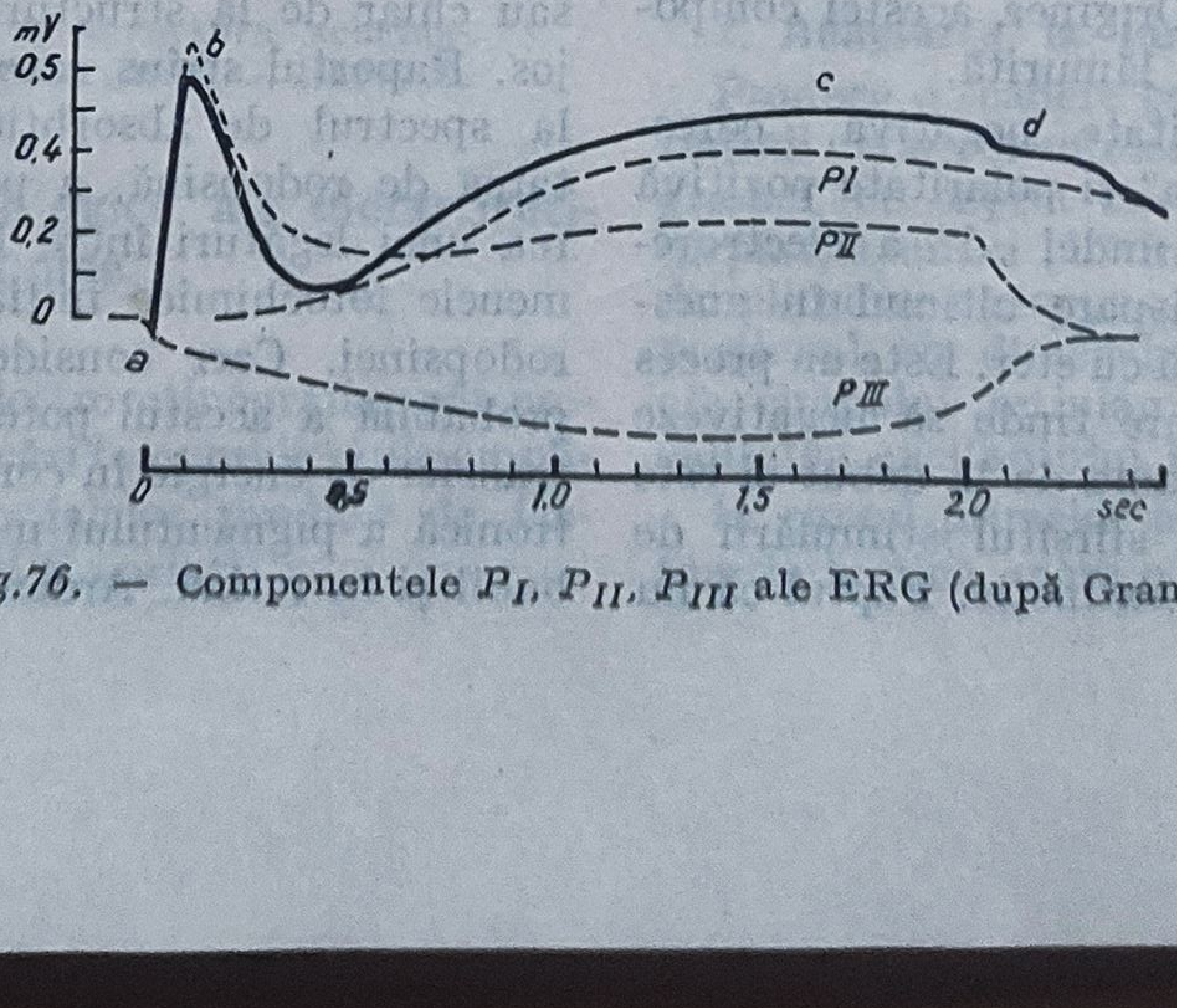


Fig.76. — Componentele P_I, P_{II}, P_{III} ale ERG (după Granit).

mai ales prin lipsa de acțiune a procesului asupra încărcăturii electrice a nervului optic. Se presupune formarea P_I la nivelul traiectelor neuronice care pleacă de la bastonașe.

P_{II} — polaritate pozitivă, corespunde undei „b" a electroretinogramei. Este o componentă mult mai complexă. Are toate caracterele potențialelor bioelectrice dezvoltate în SNC, mai precis la nivelul neuronilor ganglionari (sensibilitate la lipsa de oxigen și la diferiți agenți toxici) și este urmat de o descărcare de influx în nervul optic. După Granit, P_{II} se formează la nivelul corpurilor celulare ale căror fibre formează nervul optic, adică celula ganglionară, sau la nivelul sinapselor dintre celula bipolară și celula ganglionară.

Bartley și Carr localizează P_{II} în celulele bipolare, iar Adrian și Karpe consideră originea P_{II} legată de activitatea bastonașelor. Opiniile autorilor asupra originii P_{II} sînt și astăzi contradictorii.

P_{II} rămîne fără un potențial caracteristic retinelor mixte cu conuri și bastonașe, unde procesul excitator este foarte net. P_{II} apare ca un proces de excitație responsabil de *„on-effect"*. Datele recente consideră acest potențial format din două elemente, pe de o parte unda „b" și pe de altă parte o componentă pozitivă, lentă, analogă unui curent continuu, de unde numele său de *„componenta d.c." (direct current)*. Originea acestei componente nu este lămurită.

P_{III} — polaritate negativă, corespunde undei „a" și polaritate pozitivă corespunzător undei „d" a electroretinogramei. Dispare ultimul în anestezia progresivă cu eter. Este un proces de inhibiție care tinde să negativeze electroretinograma de la debut și este responsabil la sfîrșitul stimulării de potențialul de extincție. Faptul că nu este urmat de descărcări electrice în nervul optic dovedește că apare în primele celule retiniene, înaintea celulelor care produc P_{II}. De altfel P_{III} este singurul prezent în organele vizuale primitive care nu conțin receptori. Se admit astăzi două ipoteze:

a) Se atribuie originea P_{III} unei activități neuronice. P_{II} este foarte sensibil la alcool, este influențat de mărimea suprafeței retiniene iluminate, este cu atît mai mare cu cît numărul de sinapse este mai ridicat.

b) A doua concepție se bazează pe dispariția P_{III} cînd retina este adaptată la întuneric și o sensibilitate la stimulul monocromatic de lungime de undă mare. Se atribuie geneza sa receptorilor. După Granit, P_{III} are o dublă origine: receptorii și barierele sinaptice între neuronii senzoriali care pornesc de la conuri.

P_{III} este bine marcat la retinele tip I care sînt retine cu conuri. Procesul inhibitor este în mod particular acuzat la aceste tipuri de retină.

Literatura din ultimii ani discută prezența unui potențial care precedă unda „a" — *Early Receptor Potential* = ERP. Asupra originii acestui potențial, opiniile autorilor continuă să fie contradictorii.

Studiile experimentale efectuate în cazuri de degenerescență retiniană au arătat că ERP provine din articolul extern al receptorilor, pe cînd unda „a" ar proveni din articolul intern, sau chiar de la structuri situate mai jos. Raportul strîns care unește ERP la spectrul de absorbție și la cantitatea de rodopsină, a permis stabilirea unei legături între ERP și fenomenele fotochimice inițiale la nivelul rodopsinei. Carr consideră că sursa probabilă a acestui potențial este un transfer de energie în conducerea electronică a pigmentului melanic și probabil și în retină. Arden atribuie formarea ERP reacțiilor chimice produse de absorbția luminii în *„rodopsin chromofore"* și nu ca o parte directă din fragmentarea rodopsinei.

ERP propriu-zis, descris de Brown, ar proveni dintr-un proces termic, ireversibil, care survine după fotoexcitația inițială.

Propagarea intraretiniană a potențialelor electrice declanșate în fotoreceptori se face esențial în direcția celulei ganglionare, prin intermediul celulei bipolare. Modul de transmisie nu este simplu și este încă neelucidat. Organizarea structurală a retinei este de o mare complexitate și alte elemente ca celulele orizontale, amacrine, fibrele Müller s-ar putea să intervină în transmisia potențialului electric (fig. 77).

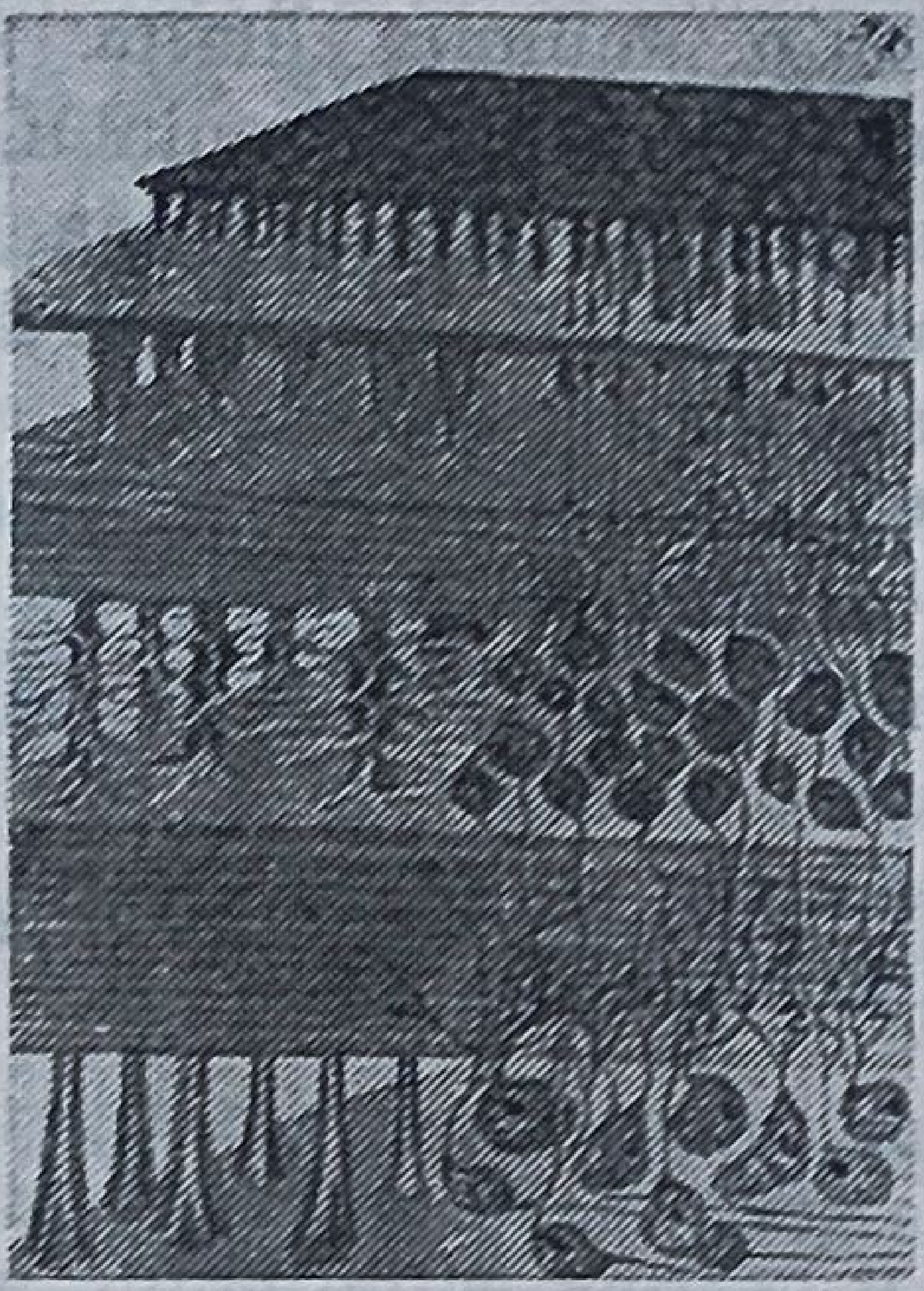


Fig.77. — Structura schematică a retinei (după G. Renard).

Variații fiziologice ale electroretinografiei clinice

Traseele electroretinografice pot prezenta modificări temporale și ale amplitudinii potențialelor produse de factori numeroși și variați.

Influența stării de adaptare

1. Adaptarea la întuneric

Se produce o creștere a amplitudinii undelor „a" și „b", cu oscilație între componentele „a_1-b_1" și „a_2-b_2". În cursul adaptării la obscuritate apare inițial o preponderență a grupului „a_1-b_1", urmată de o egalizare la punctul α electroretinografic și o creștere progresivă a grupei „a_2-b_2" spre sfîrșitul adaptării (fig. 78).

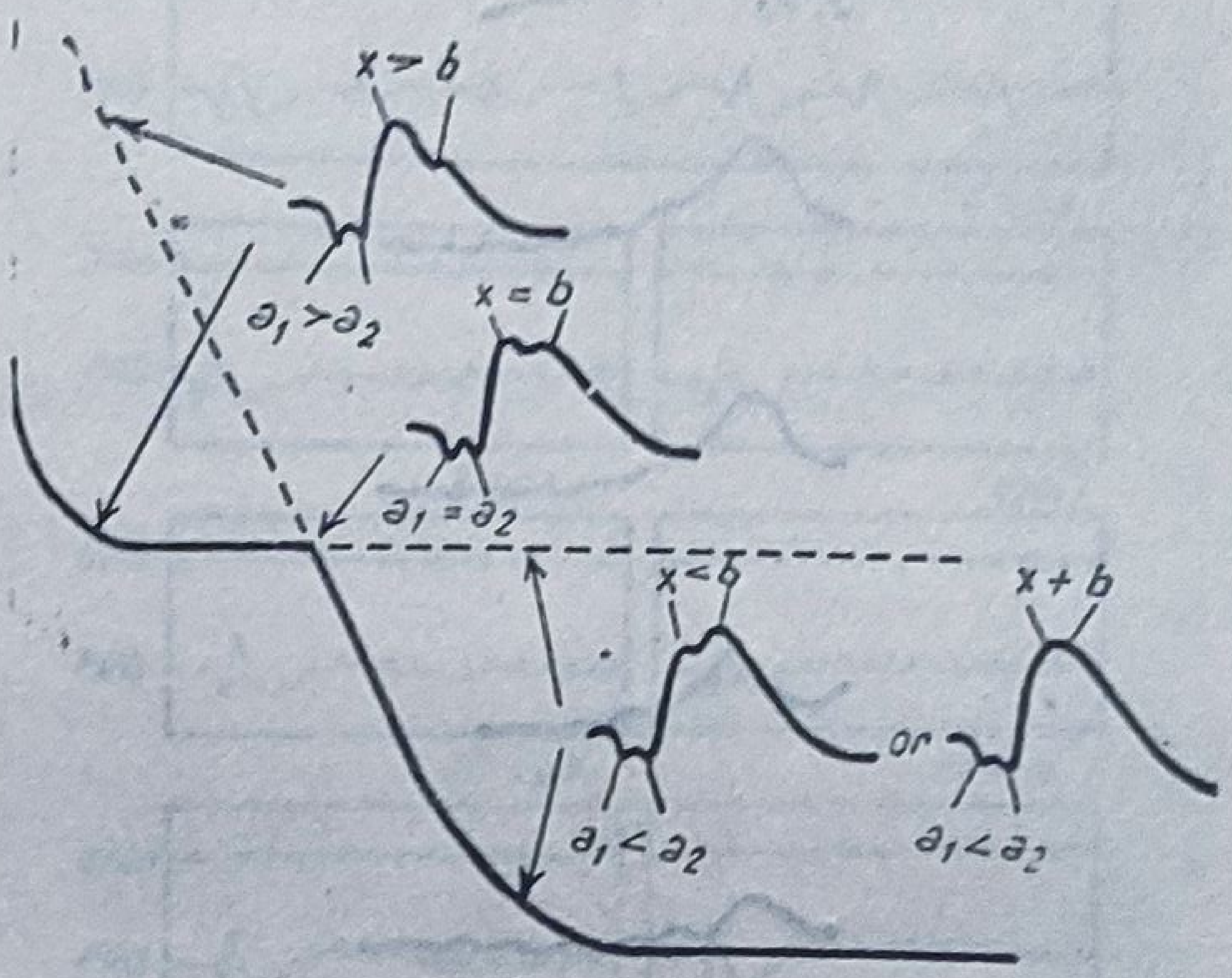


Fig.78. — Variația ERG în cursul adaptării la întuneric (Auerbach și Burian).

Această evoluție în cursul adaptării la întuneric a condus pe autori să admită valoarea fotopică a complexului „a_1-b_1" și aspectul scotopic al grupului „a_2-b_2". În funcție de durata adaptării se poate obține o electroretinogramă fotopică sau o electroretinogramă scotopică.

2. Adaptarea la lumină

Produce o scădere generală a amplitudinii componentelor electroretinogramei, cu aspect ascuțit fotopic, cu dispariția undei „b" în unele condiții. Amplitudinea răspunsului variază proporțional cu dimensiunile unghiulare ale cîmpului retinian adaptat și cu calitatea excitantului luminos.

În cursul primelor minute de adaptare la lumină apare o scădere de amplitudine a componentelor electroretinogramei, urmată de o perioadă de tranziție, cu stabilizarea răspunsului. Creșterea luminanței ambiante prin praguri succesive produce o reducere a amplitudinii răspunsului, cu instalarea în final a unui răspuns stabil, constant, pentru un nivel dat de adaptare (Auerbach și Burian) (fig. 79).

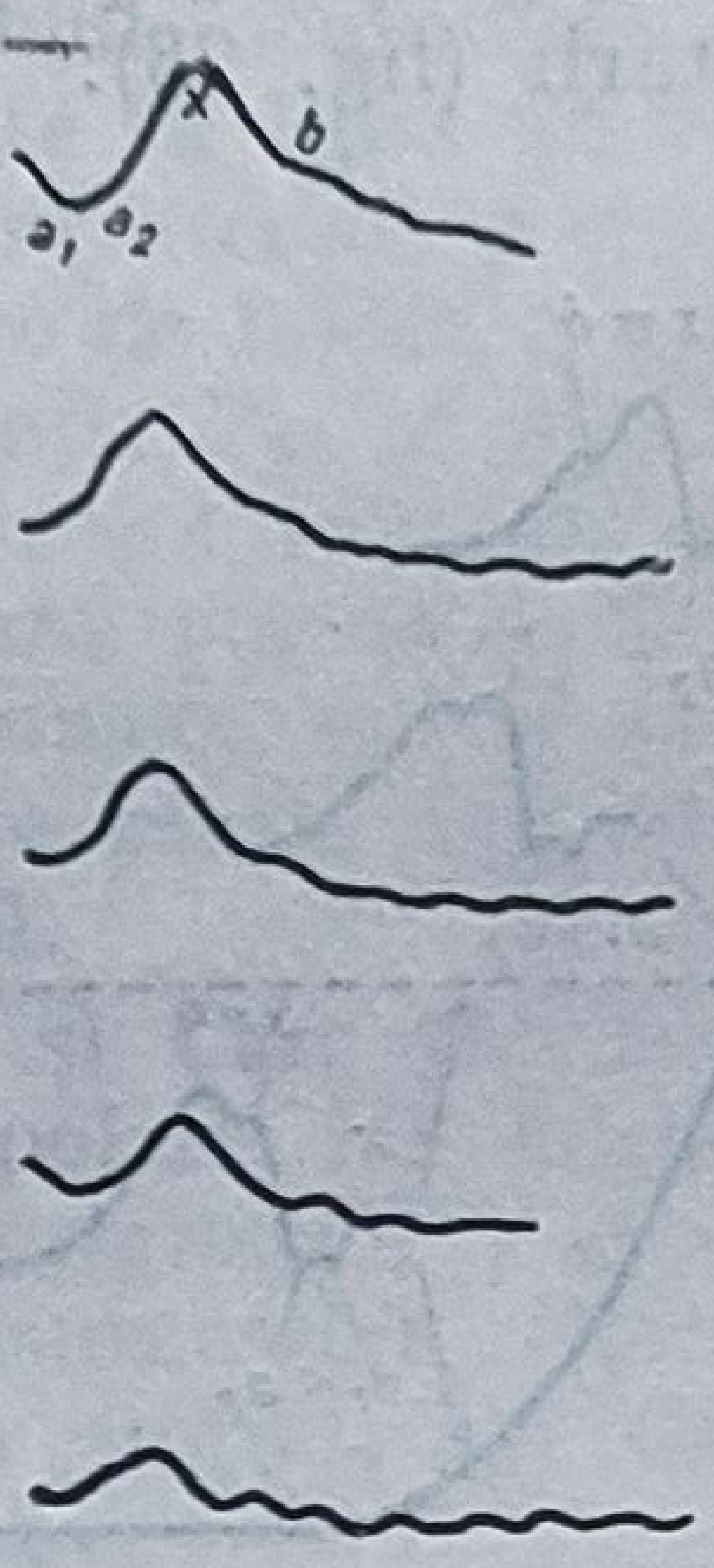


Fig.79. — Răspunsul ERG la diferitele niveluri de adaptare la lumină pentru un stimul izolat intensitate constantă. La fiecare nivel de iluminare corespunde un traseu amplitudinea nu variază dacă nivelul de adaptare este menținut.

Variațiile în funcție de calitatea stimulilor

Stimulul luminos este sursa principală de variație a traseului electroretinografic.

Intensitatea stimulilor

Influențează morfologia generală a traseului, amplitudinea componentelor și caracteristica lor temporală. În clinică se folosesc trei tipuri de iluminare.

a) **Stimuli de intensitate mică.** Creșterea amplitudinii undei „b" la acest stimul este proporțională cu rădăcina pătrată a intensității stimulului. Aspectul morfologic este al unei retinograme scotopice și relevă în mod particular activitatea bastonașelor.

b) **Stimuli de intensitate mare** (cu *flash* electronic). Creșterea amplitudinii potețialului „b" este proporțională pînă la o anumiță limită cu logaritmul intensității stimulului. În cazul adaptării la lumină, unda „a" devine foarte amplă, cu aspect de electroretinogramă negativă.

c) **Stimuli de intensitate ridicată și viteză mare de înregistrare.** Pe traseul electroretinogramei clasice apar potențialele oscilatorii, unde „e", potențiale multiple, cu aspect ritmic și amplitudine mică (fig. 80).

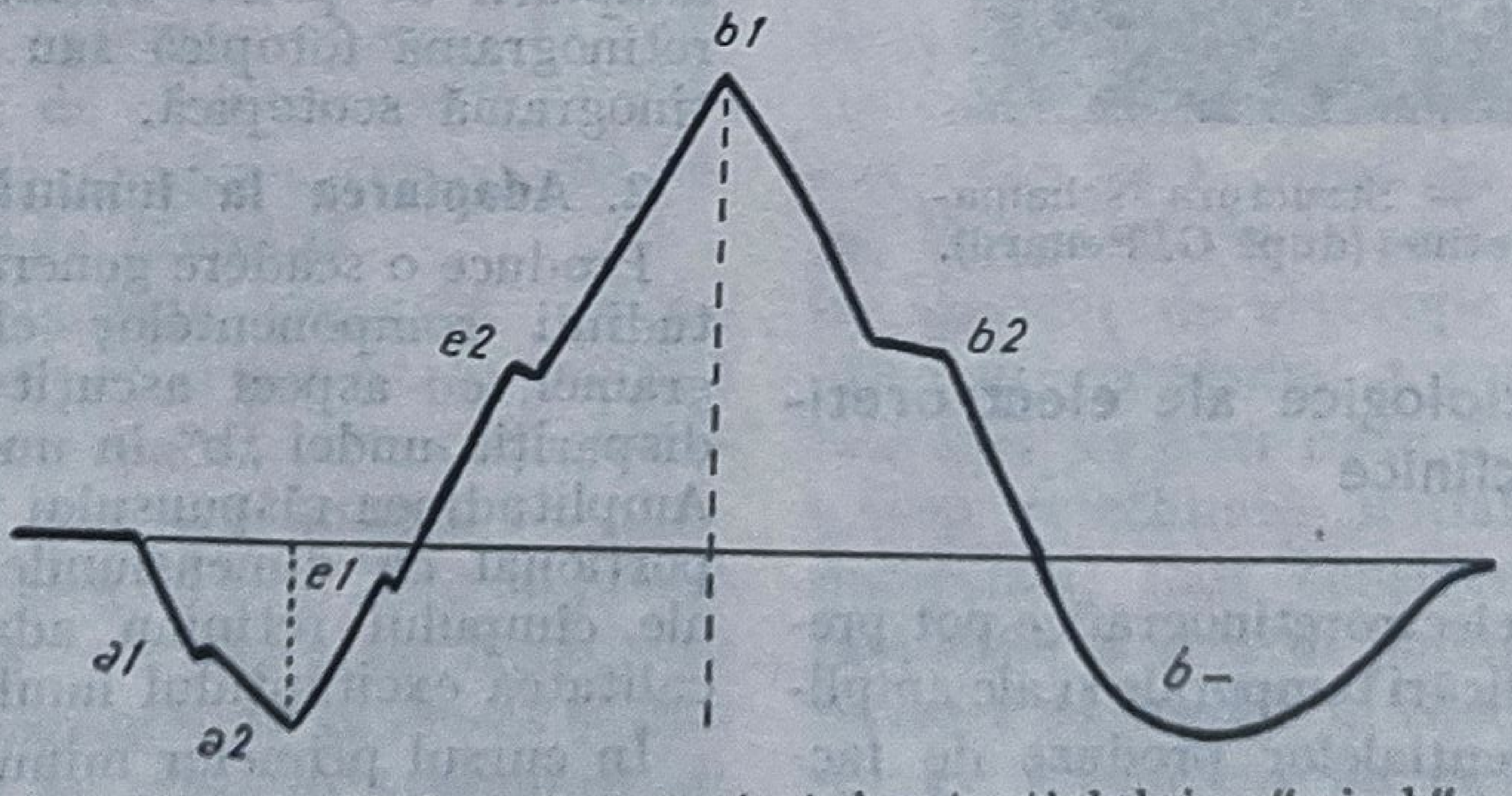


Fig. 80. — Unde „e" pe traiectul potențialului „a" și „b".

Compoziția spectrală a stimulării luminoase

a) Amplitudinea potențialelor electroretinogramei variază în funcție de lungimea de undă a stimulului, stabilind curbe care pun în evidență sensibilitatea retiniană pentru fiecare componentă spectrală. Amplitudinea undei „b" crește de la violet spre lungimile de undă medii și descrește apoi spre extremitatea spectrului vizibil.

Componenta fotopică apare normal pe retina adaptată la lumină și la stimulii albi și roșii, care impresionează selectiv conurile. Pe retina adaptată la întuneric se evidențiează doar la stimulul roșu.

Componenta scotopică apare pe retina adaptată la întuneric și la stimulul albastru.

b) Electroretinograma permite controlul obiectiv al *fenomenului Purkinje*. În trecerea de la iluminarea fotopică la cea scotopică, sensibilitatea maximă a ochiului se deplasează de la lungimile de undă lungi, spre lungimile de undă scurte. Două surse luminoase, cu o compoziție spectrală diferită, egalizate în lumina fotopică nu sînt egale în luminanța scotopică, reprezentînd „scandalul fotometriei vizuale" (Legrand).

Stimularea luminoasă intermitentă (Flicker)

Electroretinograma apare sub aspectul unei succesiuni de unde a căror formă și amplitudine variază în funcție de frecvența stimulării luminoase. Această stimulare luminoasă intermitentă — *Flicker* — se caracterizează prin prezentarea unor ecleraje succesive. Se definește în funcție de numărul de ecleraje pe secundă: 1,5, 10,50 e/sec. (fig. 81).

Aspectul inițial al electroretinogramei la 1 e/sec. are o morfologie și amplitudine egale cu a răspunsului la stimulările izolate. Între 2 e/sec. și 10 e/sec. amplitudinea undei „b" scade progresiv, unda „a" rămînînd neschimbată. Peste 10 e/sec. unda pozitivă „b" este redusă la unda „b_1", iar unda negativă „a" este egală ca amplitudine cu „b_1". La o frecvență superioară de 30—40 e/sec., traseul ia aspectul unei sinusoide, care se transformă într-o linie izoelectrică aproape continuă. *Aplatizarea totală a traseului corespunde constantei critice de fuziune (FCF).*

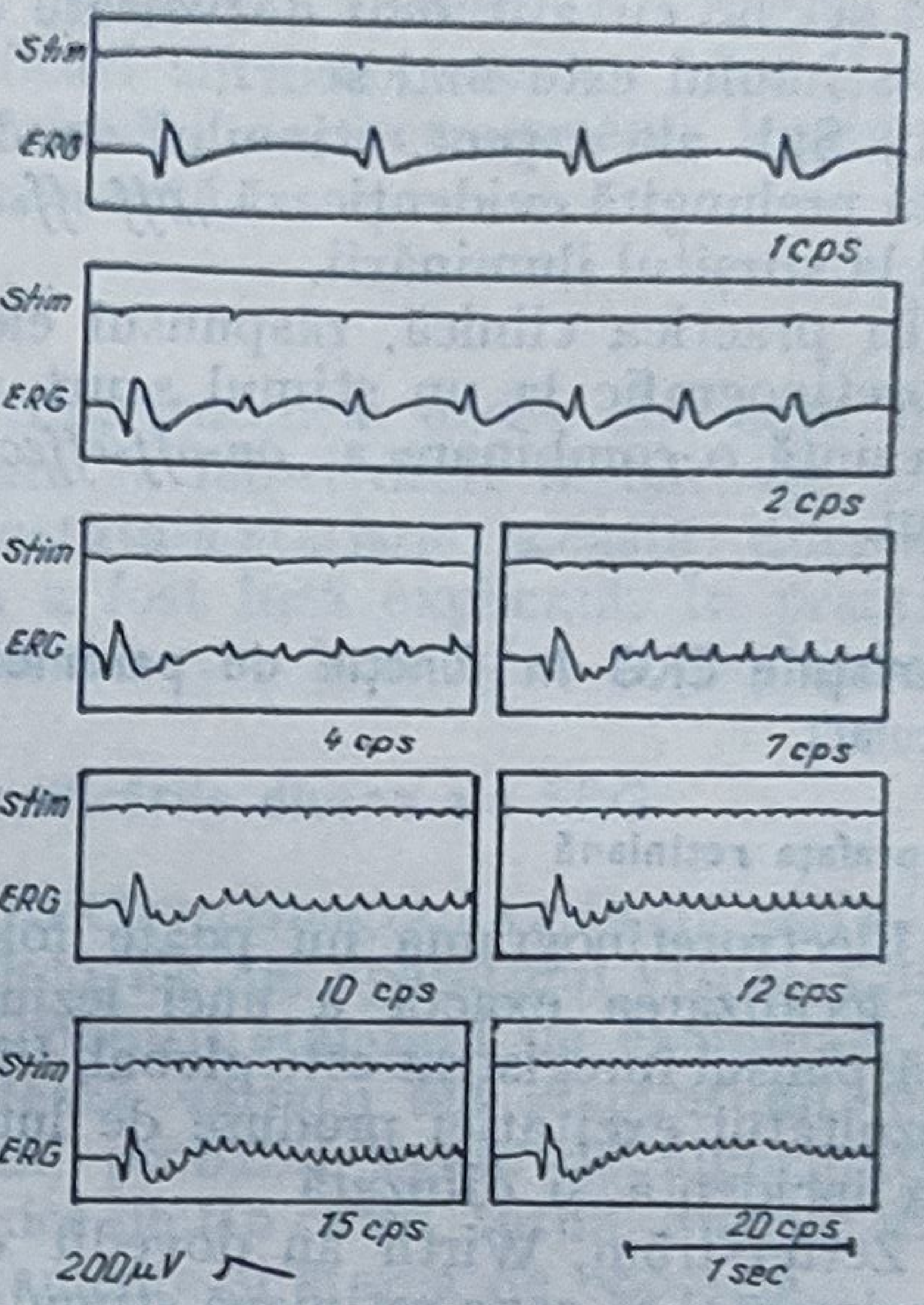


Fig. 81. — ERG la Flicker pentru diferite frecvențe de stimulare.

Se poate izola o electroretinogramă la *Flicker* de tip scotopic, fotopic și mixt. *Flicker*-ul permite determinarea anomaliilor sistemului fotopic, nedecelabile la iluminări izolate.

Durata stimulării luminoase

a) Răspunsul electroretinografic variază în funcție de durata stimulului pînă la un anumit nivel numit *durata critică*, după care amplitudinea și caracteristicile temporale ale electroretinogramei nu mai variază. Pentru unda „b", durata critică este mai mică la ochiul adaptat la lumină (30 msec.) decît în adaptarea la întuneric (100 msec.).

Riggs (1959) consideră că durata critică mai mică este proprie elementelor fotopice. Durata stimulului luminos permite să se obțină complexe „a" și „b" cu atît mai dezvoltate cu cît stimulul este mai scurt.

b) Sub alt aspect, stimulul de durată prelungită evidențiează *„off-effect"*-ul la sfîrșitul iluminării.

În practica clinică, răspunsul electroretinografic la un stimul scurt reprezintă o combinare a *„on-off-effect"*-ului.

Variațiile ERG în funcție de parametrii oculari

Suprafața retiniană

Electroretinograma nu poate folosi la localizarea exactă a unei leziuni. Răspunsul înregistrat este global, fiind rezultatul excitației produse de lumina incidentă și difuzată.

Zetterström, Wirth au dovedit experimental că zona retiniană stimulată trebuie să măsoare minimum 5 mm pentru a produce un răspuns caracteristic.

Hartline a arătat experimental, divizînd cîmpul retinian la broască în teritorii deservite fiecare de o celulă ganglionară, că excitarea unui singur teritoriu antrenează un număr de teritorii vecine, cu atît mai mult cu cît intensitatea luminoasă este mai mare și punctul de impact retinian are o suprafață mai mare. Aceasta se explică prin difuziunea la distanță a impulsului nervos, prin conexiunile nervoase laterale intercelulare și prin fenomenul de aberație la trecerea luminii prin mediile oculare. Se justifică astfel de ce, în distrucțiile circumscrise ale retinei, iluminarea retinei oarbe produce totuși un răspuns electroretinografic sau prezența traseelor electrice normale în dezlipirile de retină foarte localizate.

Regiunea retiniană stimulată

Iluminare regiunii centrale produce potențiale mai ample decît stimularea regiunilor periferice (Granit, Cooper, 1933).

Monnier, Amsler au arătat că amplitudinea potențialului „b" crește între 22 și 42% cînd spotul luminos trece de la periferie (60°) spre regiunea centrală, iar potențialul „a" este cu atît mai evident cu cît se excită o regiune mai centrală, probabil legat de excitația conurilor din regiunea centrală a retinei.

Constanta critică de fuziune (FCF) descrește de la centru la periferie.

Oxigenarea retinei

Electroretinograma este foarte sensibilă la aportul de oxigen. Amplitudinea undei „b_2" scade pînă la dispariția în anoxie, iar unda „a" prezintă aceleași modificări, dar mai tardive.

Amplitudinea potențialului „b" este strîns legată și de circulația retiniană. Vasodilatația este urmată de creșterea amplitudinii undei „b". Sub aspectul clinic, această creștere a amplitudinii potențialului „b" sub acțiunea vasodilatatoarelor, poate fi interpretată ca un prognostic favorabil în patologia oculară, traducînd o tulburare metabolică reversibilă.

Diametrul pupilar

Diametrul pupilar condiționează cantitatea de lumină care ajunge la nivelul retinei. În midriază crește amplitudinea componentelor fotopice și scotopice la stimuli de intensitate mică, iar timpul de latență diminuează. La intensități medii și mari, unda scotopică „b_2" este maximă în mioză, probabil prin adaptarea retiniană la obscuritate, favorizată de mioză.

În activitatea clinică curentă am constatat, după instilația de atropină, o scădere a timpului de latență, a undelor „a" și „b", pe cînd după pilocarpină acesta se alungește. Factorul pupilar joacă deci un rol important în interpretarea unei electroretinograme. Pentru a obține aceleași rezultate la examenele repetate în timp, se efectuează examenul electroretinografic în midriază maximă.

Interacțiunea binoculară

Se constată un răspuns electroretinografic consensual la iluminarea ochiului controlateral. La ochiul neiluminat, după o perioadă de latență, apare un potențial bifazic de origine încă discutată. După unii autori (Jayle, Tassy) s-ar produce o difuziune a potențialului de acțiune spre ochiul nestimulat.

Modificări ERG în funcție de vîrstă și sex

Vîrstă

a) **Prematuri.** Răspunsul electric retinian la stimuli de intensitate mare este cu atît mai tardiv cu cît greutatea la naștere este mai mică. Componentele ERG devin cu timpul din ce în ce mai ample, deși unda „a" nu ajunge la amplitudinea normală nici la 3—4 luni după naștere. Adaptarea la lumină și întuneric există de la 7,5 luni și se dezvoltă rapid pînă la vîrsta apropiată de termenul normal al nașterii. Undele „e" apar de la 8,5 luni. Răspunsurile la stimulii monocromatici există de la 7,5—8 luni, dar sînt mult mai nete la 1—3 luni după nașterea la termen.

b) **Copii la termen.** Electroretinograma se înregistrează de la naștere, dar în primele două-trei zile trebuie crescută intensitatea stimulilor. În primele săptămîni de viață, ERG evidențiază un aspect scotopic, apoi paralel cu dezvoltarea maculei apare și componenta fotopică pe traseul electric, inițial doar la stimuli de intensitate mai mare. Unda „a" subnormală în primele luni de viață, crește progresiv și atinge valorile normale după doi ani. Din luna a doua, ERG la Flicker se aseamănă cu a adultului.

c) **Senescentă.** Amplitudinea undelor „a" și „b" scade cu vîrsta iar caracteristicile temporale ale electroretinogramei se modifică, în special prin alungirea timpului de latență și a timpului de culminare a undei „b". Aceste modificări sînt asociate, cu vîrsta, unei diminuări a electrogenezei legată de senescență.

Sex

Amplitudinea undei „b" este mai mare la femei decît la bărbați. Deși constatată statistic, această diferență nu a fost încă explicată. În practica curentă este însă mică și neglijabilă.

Modificările diurne ale ERG

Electroretinograma reflectă variațiile fiziologice ale aparatului vizual. Chiar în condiții standard de examinare se notează variații ale răspunsului retinian, probabil legate de alimentație, toxice de tip cafea, tutun, diferite medicamente și starea de oboseală.

Modificările electroretinografice în stările de oboseală generală evidențiază prezența unui fenomen de încetinire în declanșarea activității fotochimice retiniene, manifestată prin creșterea timpului de latență a undei „b" și chiar modificarea timpului de culminare și a duratei undei. Declanșarea întîrziată a mecanismelor bioelectrice retiniene presupune prezența unei stări de inerție a proceselor enzimatice și de fotosinteză intraretiniană, care generează mecanismul bioelectric. Această inerție a activității fotochimice retiniene s-ar explica prin modificările produse de solicitarea prelungită a organismului în decursul stării de oboseală.

Concluzii

În fața acestor variații fiziologice ale electroretinografiei clinice s-ar părea că studierea exactă a răspunsului retinian la excitantul luminos este posibilă doar prin examinări repetate.

În activitatea curentă, examinarea fiind destul de laborioasă și uneori chiar greu de suportat de bolnav, este absolut necesar să ținem seama în interpretarea rezultatelor de toți acești factori care intervin în discutarea aspectului de normalitate.

Tehnici de examinare în ERG clinică

De la primele explorări electroretinografice efectuate la om (Adrian, Granit, Karpe), au fost utilizate numeroase tehnici, deși rezultatele nu au fost totdeauna concordante. Dintre lucrări se citează: Magitot, Dollfus, Monnier, François, Straub și Jayle etc., avînd ca principal obiectiv fixarea constantelor tehnice ale electroretinografici clinice și constantele fiziologice ale potențialelor retiniene.

Aparatura utilizată

Aparatura utilizată, indiferent de tehnica de lucru, cuprinde în mod obligatoriu:

— stimulatori;
— electrozi;
— amplificatori;
— inscriptori;
— aparatajul de purificare a informațiilor.

Stimulatorii

Stimulatorii folosiți astăzi în ERG sînt de 3 tipuri:

a) stimulatori cu sursa constantă;
b) stimulatori cu *flash* electronic;
c) stimulatori cu lumina modulată.

a) **Stimulatori cu sursa constantă** cuprind tipuri de stimulatori cu sursa luminoasă stabilă, fixă și cu fluxul luminos continuu, dar cu un dispozitiv mecanic și optic care permite variația stimulului. Prezintă un interes mare fizic datorită posibilităților de determinare exactă a calităților sursei luminoase (flux, intensitate, luminanță) și deci caracteristica iluminării retiniene.

b) **Stimulatori cu flash electronic** sînt folosiți destul de frecvent în clinică datorită structurii relativ simple și posibilităților de standardizare.

Sursa luminoasă este un tub de descărcări care furnizează impulsuri luminoase scurte în mediu cu xenon, neon, argon. Aparatul mai necesită:

— dispozitiv electronic de declanșare;
— sursa electrică de alimentare (condensator).

Este utilă interpunerea filtrelor neutre sau colorate, pentru a obține variații de intensitate sau de lungime de undă a stimulului.

c) **Stimulatori cu lumină modulată** — utilizat prima dată de Van der Tweel și Visser — aparatul este un tub de televiziune în care fasciculul luminos este modulat prin diferite circuite electronice. Se poate varia intensitatea, durata și forma stimulului. Se poate studia electroretinograma sub aspecte cu totul particulare, condițiile de stimulare fiind foarte aproape de cele din viața obișnuită cînd ochiul este supus la variații mici de luminozitate.

Electrozii

Electrozii sînt electrozi oculari (activi) și peri- sau extraoculari (inactivi sau indiferenți).

a) **Electrozii oculari** pot fi de diferite tipuri și sînt constituiți din:

● *Electrodul propriu-zis:* metalic (platină, argint, aur) în contact direct cu corneea sau separat de cornee printr-o lamă fină de ser fiziologic.

● *Suportul de electrozi:*

— fără proprietăți optice particulare: o sticlă de contact de formă variată;

— suport care modifică traiectul fasciculului luminos, conținînd un sistem optic.

Nu există diferențe statice evidente înregistrate electric între aceste tipuri diferite de electrozi oculari. Condiția esențială este contactul și adaptarea corectă la suprafața corneei, amplitudinea electroretinogramei fiind constantă în toate punctele corneei, dar scăzînd rapid dincolo de limb (Sundmark, 1962).

b) **Electrozii peri- sau extraoculari** sînt electrozi folosiți în electroencefalografie și plasați în diferite puncte (cantus extern, regiunea malară, temporală, mastoidă etc.). Un alt electrod de același tip stabilește legătura bolnavului cu pămîntul și este fixat într-o regiune oarecare a corpului (vertex, mediofrontal).

Amplificatorii. Diferențele de potențial care sînt obținute de cei doi electrozi activi și indiferenți nu pot fi direct înregistrate de sistemul de înscriere. Este necesară amplificarea acestor diferențe de potențial create la stimularea luminoasă a retinei, adică a microsemnalului din circuitul primar electrod cornean — electrod temporal. Principiul general este al lămpii triode, o grilă între catod și anod pentru amplificarea unei diferențe de potențial și o rezistență în circuitul anodului pentru a culege diferențele de potențial de la borne și legarea în cascadă a mai multor lămpi triode.

Inscriptorii

După amplificare, potențialele retiniene trebuie materializate sub formă de trasee. Inscriptorii folosiți sînt de două tipuri:

a) **Înscriere directă:**

- *Cu penița* — sînt aparate de EEG folosite direct sau după modificarea sistemului de amplificare. Se înscrie un traseu pe hîrtia care se deplasează cu o viteză determinată. Viteza de derulare a hîrtiei poate fi de 15,30, 60 mm/sec. dar în general admisă este viteza de 60 mm/sec.
- *Prin proiectarea cernelii* — penița nu atinge hîrtia de înregistrare ci proiectează cerneala, înregistrînd astfel traseul electroretinografic.

b) **Oscilograf catodic cu înscriere fotografică:** un sistem mult mai perfecționat de înregistrare, cunoscînd avantajul fluxului electronic față de orice alt sistem de înscriere, inerția fasciculului electronic fiind neglijabilă. Viteza de derulare poate fi variată pe o sferă mai largă și exclude inerția sistemului de înregistrare cu penița.

Dezavantajul major al înscrierii directe cu penița este frecarea produsă la contactul cu hîrtia de înregistrare și inerția care rezultă din greutatea peniței. Rezultă astfel o diminuare a traseului în jur de 100 Hz, iar accidentele de amplitudine mică sînt total mascate. Pentru obținerea potențialelor oscilatorii sau a undelor „E“, oscilograful catodic este indispensabil (Samson-Dollfus, Lods—1961).

Sistemul de purificare a informațiilor

La aproape toate sistemele de înregistrare apare un fenomen comun: cele mai mici variații de potențial pot fi acoperite de zgomotul de fond din circuitul amplificatorilor, sau de fenomene fiziologice înregistrate concomitent cu electroretinograma. Sînt necesare în aceste cazuri metode de purificare a informațiilor. O astfel de metodă este amplificarea selectivă prin utilizarea analizorilor de frecvență care permite diferențierea răspunsului fotopic de răspunsul scotopic și deci studiul exact al celor două funcții retiniene. Alte tehnici sînt metodele de purificare prin integrație, utilizînd superpoziția traseelor, sau integrarea matematică.

Tehnici electroretinografice

Există diferite tehnici de studiu electroretinografic, variind în funcție de diferiți parametri, condiții de stimulare, localizarea electrozilor, aparatură etc. Nu există astăzi o standardizare a metodelor de explorare electrotetinografică în clinică. Tehnicile prezentate de înregistrare ERG variază de la un autor la altul. S-a constatat că pentru a obține curbe electroretinografice superpozabile și comparabile de la un subiect la altul trebuie definite și stabilite un număr de constante tehnice și fiziologice. Dintre acestea mai importante sînt următoarele:

Starea de adaptare

Toți autorii sînt de acord să folosească o tehnică de determinare ERG pe retina adaptată la obscuritate sau scotopică. Se obține astfel un potențial „b" maxim. Karp folosește o adaptare de 30 minute. Restul autorilor utilizează adaptarea la întuneric între 5 și 15 minute.

Calitatea stimulului luminos

Calitatea stimulului luminos: lumina policromatică, albă, cu intensitate superioară sau egală cu 20 lucși la nivelul corneei și lumina monocromatică — roșu, albastru. Sînt utilizate două tehnici cu rezultate aproape echivalente.

- **Stimularea prelungită:** iluminare 2 sec., obscuritate superioară sau egală cu 3 minute.
- **Stimul scurt și intermitent:** iluminare inferioară sau egală cu 1/10 sec., repetată la frecvența unei iluminări pe secundă.

Constante fiziologice

Constante fiziologice: ERG este redusă la trei accidente — „a", „b", „c", unde „d" —, *off-effect*-ul aproape nu apare niciodată.

Metoda clasică *statică*, de înregistrare a răspunsului retinian la stimulul izolat, se rezumă la determinarea răspunsului global al retinei, iar informațiile sînt limitate. Pe plan clinic, metoda statică evidențiază doar tipul răspunsului retinian: normal, supranormal, subnormal, negativ sau absent.

Metoda electroretinografiei *dinamice* conferă posibilitatea studierii diferitelor aspecte ale componentelor ERG în condiții diverse de stimulare, în luminanța fotopică și în cursul adaptării la obscuritate. Am ales această metodă de examinare pentru o serie de avantaje pe care le prezintă.

— Permite explorarea răspunsului electric al retinei în diferite stadii de activitate. Electroretinograma se înregistrează în diferitele etape ale adaptării la întuneric, permițînd astfel izolarea celor două componente — fotopică și scotopică — și determinarea gradului de afectare.

— Permite studierea răspunsului retinian în diverse condiții de stimulare, prin modificarea frecvenței, a lungimii de undă și a intensității de iluminare. Stimularea intermitentă permite să se atingă constanta critică de fuziune (FCF).

— Se asociază la electroretinogramă și o explorare simultană a căilor optice și a cortexului occipital.

Aceasta permite urmărirea propagării influxului retinian prin căile optice, la aria de recepție corticală, element indispensabil de interpretare clinică. Este posibilă astfel examinarea funcției globale a retinei și a raporturilor cu cortexul.

Protocol de examen

Înregistrarea pe ochiul adaptat la lumină

Subiectul se află în lumina ambiantă timp de 15 minute. Se înregistrează 10 electroretinograme, ca răspuns la stimulii luminoşi, un ecleraj la fiecare 5 sec.

Înregistrarea în cursul adaptării la întuneric

Subiectul este introdus în obscuritate totală sau parţial controlată. Ebluisarea se face timp de 3 minute prin lămpile de incandescenţă ale proiectorului, focalizate în cîmpul vizual al subiectului. După 30 sec. de adaptare se înregistrează răspunsul la stimulul roşu şi albastru. După alte 30 sec. de adaptare se înregistrează răspunsul la un nou stimul — alb. După 15 minute de adaptare (după punctul α electroretinografic) se înregistrează răspunsul la stimulul alb, roşu, albastru, la filtrul neutru Wrathen şi apoi la stimuli de intensitate luminoasă descrescîndă (plasînd succesiv comutatorul de intensitate în poziţia 4—3—2—1, realizînd o reducere a intensităţii de iluminare de 0,3 jouli prin divizare în medie la 2,5 şi 10). Se face o înregistrare a FCF crescînd progresiv frecvenţa eclerajelor de la 1 e/sec. la 70 e/sec., în condiţii de intensitate maximă a stimulului.

În aceste condiţii de înregistrare şi stimulare, ERG se defineşte în funcţie de: 1) morfologie; 2) amplitudinea răspunsului; 3) latenţa şi durata răspunsului; 4) aspecte legate de condiţiile de stimulare şi adaptare la lumină şi întuneric (fig. 82).

Unda „a" — timp de latenţă: 10—20 msec.; timp de culminare: 40 msec.; durata: 20 msec.; amplitudinea; 40—70 μV.

Unda „b" — timp de culminare: 60—100 msec.; durata: 100 msec.; amplitudinea: 150—250 μV.

În aceste condiţii de examinare, două categorii de trasee electroretinografice trebuie considerate patologice:

— o electroretinogramă de aspect normal, cu toate potenţialele prezente, fără anomalii morfologice, dar cu amplitudinea mai mare sau foarte mică;

— răspunsuri electrice care nu respectă morfologia normală. Acestea corespund unei afuncţii sau disfuncţii, adică o nouă stare funcţională a retinei, cu dispariţia componentei fotopice sau scotopice.

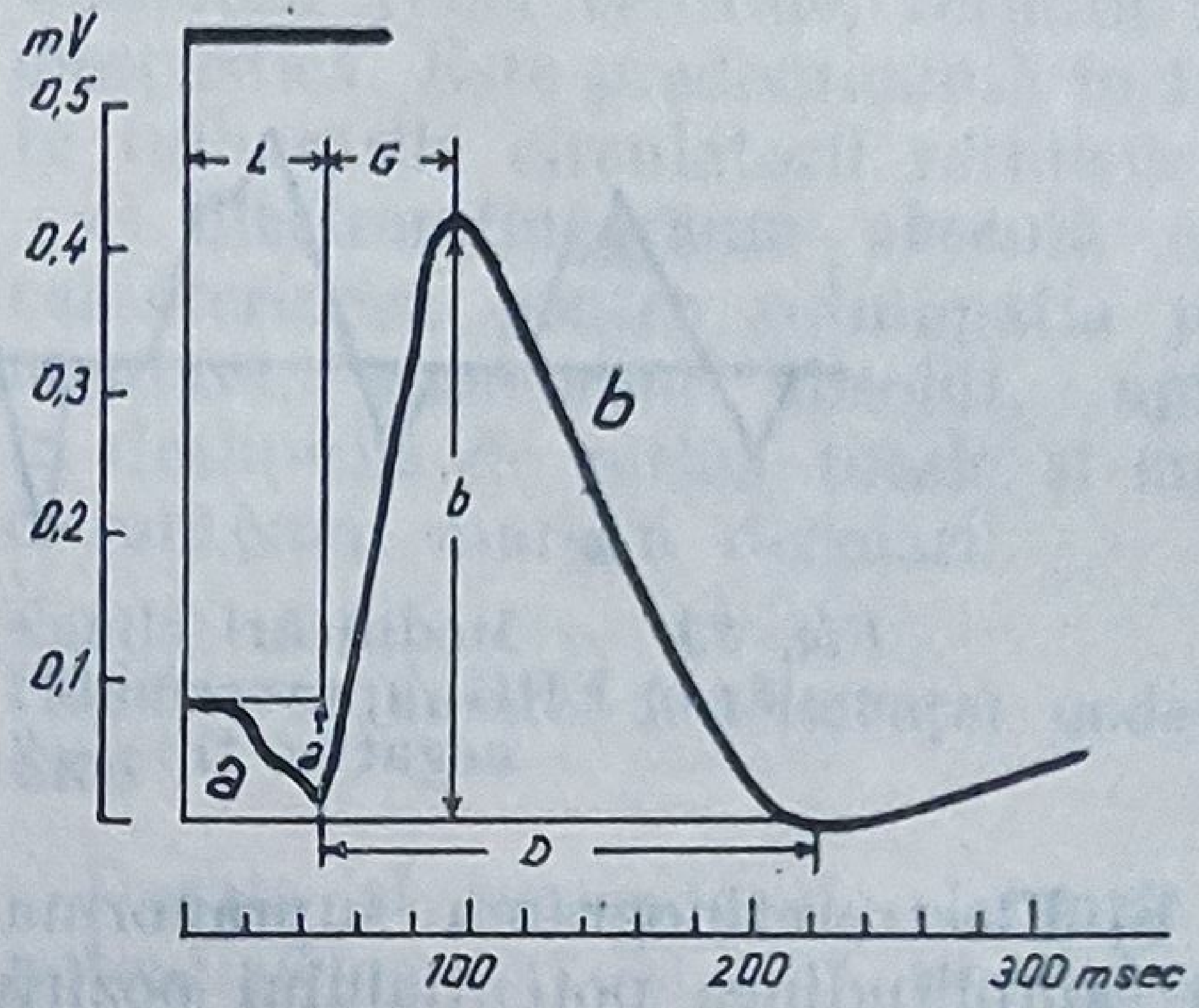


Fig. 82. — Reprezentarea schematică a calculului componentelor electroretinogramei: a — amplitudinea undei „a" (μV); b — amplitudinea undei „b" (μV); L — latenţa undei „b" (msec); G — timp de culminare unda „b" (msec); D — durata undei „b" (msec).

Aceste răspunsuri trebuie diferenţiate de perturbarea traseului electroretinografic, produsă de alte cauze decît de potenţialul de origine retiniană, cunoscute ca artefacte. Artefactele pot fi legate de contacte defectuoase la electrozi, legate de amplificatori, de bolnavi (nistagmus, contracţia orbicularului). Uneori pot corespunde unui curent electric parazit, care se suprapune electroretinogramei.

Interpretarea unei ERG

În stadiul actual, interpretarea unei electroretinograme a devenit posibilă în practica curentă, cu condiţia de a interpreta rezultatele normale sau răspunsurile patologice, în funcţie de factorii de normalitate, de tehnica de înregistrare, de condiţiile de adaptare retiniană şi de stimulare luminoasă.

Modificarea amplitudinii potențialelor ERG

Clasic, se disting mai multe tipuri de electroretinogramă.

1. **Clasificarea lui Karpe** (fig. 83).

a) Electroretinograma normală.

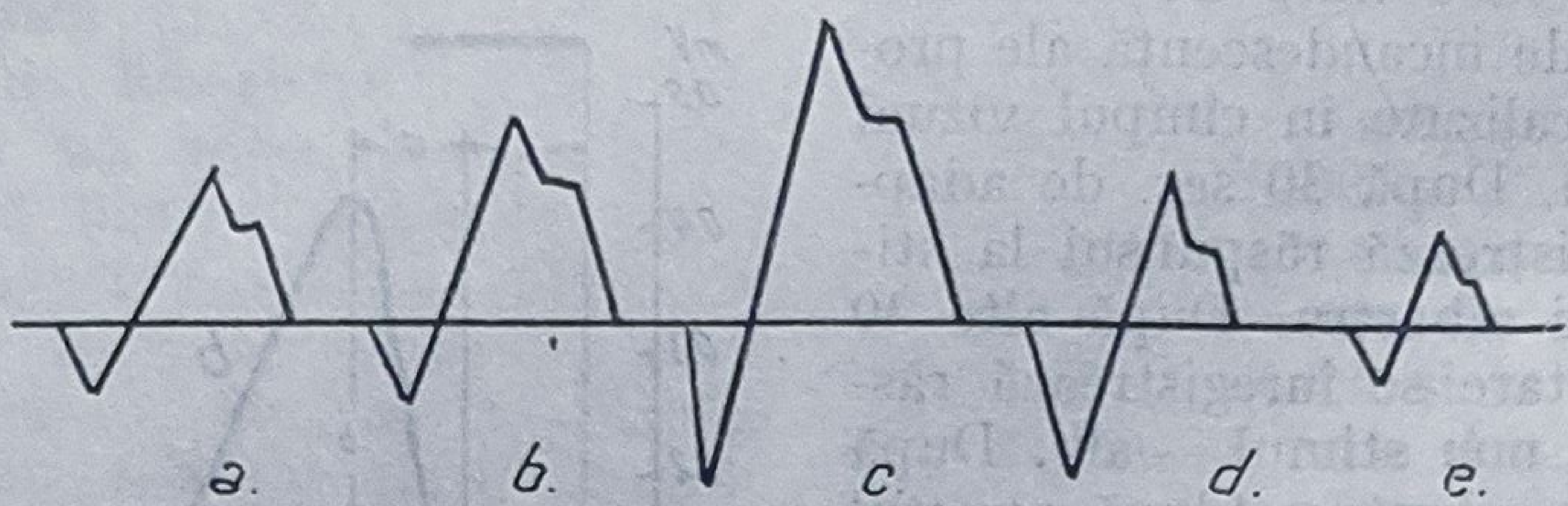


Fig. 83. — Modificări clinice ale traseului ERG a) ERG normală; b) ERG supranormală; c) ERG negativă tip „+"; d) ERG negativă tip „—"; e) ERG subnormală.

b) Electroretinograma supranormală: amplitudinea potențialului pozitiv „b" este superioară valorii normale cu 1/3 din valoarea sa.

c) Electroretinograma negativă tip „+": caracterizată prin unda negativă „a" foarte amplă, asociată cu o undă pozitivă „b" normală sau supravoltată.

d) Electroretinograma negativă tip „—": asociază o undă „a" de amplitudine foarte mare și o undă „b" foarte redusă, subnormală sau absentă.

e) Electroretinograma subnormală: caracterizată prin scăderea amplitudinii undelor „a" și „b" în raport cu linia de bază.

f) Electroretinograma absentă: caracterizată prin lipsa potențialelor „a" și „b" la orice stimulare luminoasă în adaptarea la lumină și întuneric.

2. **Clasificarea electroretinogramei în patologie**

O clasificare mai recentă decît clasificarea morfologică a lui Karpe este elaborată de J. Chabot, în funcție de modificările electroretinografice întîlnite în patologia oculară, cuprinzînd atît modificarea de amplitudine a potențialelor electroretinografice, cît și variațiile temporale (fig. 84 și 85).

a) **Electroretinograma normală** apare în patologie în afecțiunile oculare extraretiniene, ale segmentului anterior și ale tractului uveal.

b) **Electroretinograma supranormală** sau normală este caracteristică nevritei retrobulbare, în atrofia optică, edeme papilare, unde doar timpul retino-cortical este modificat.

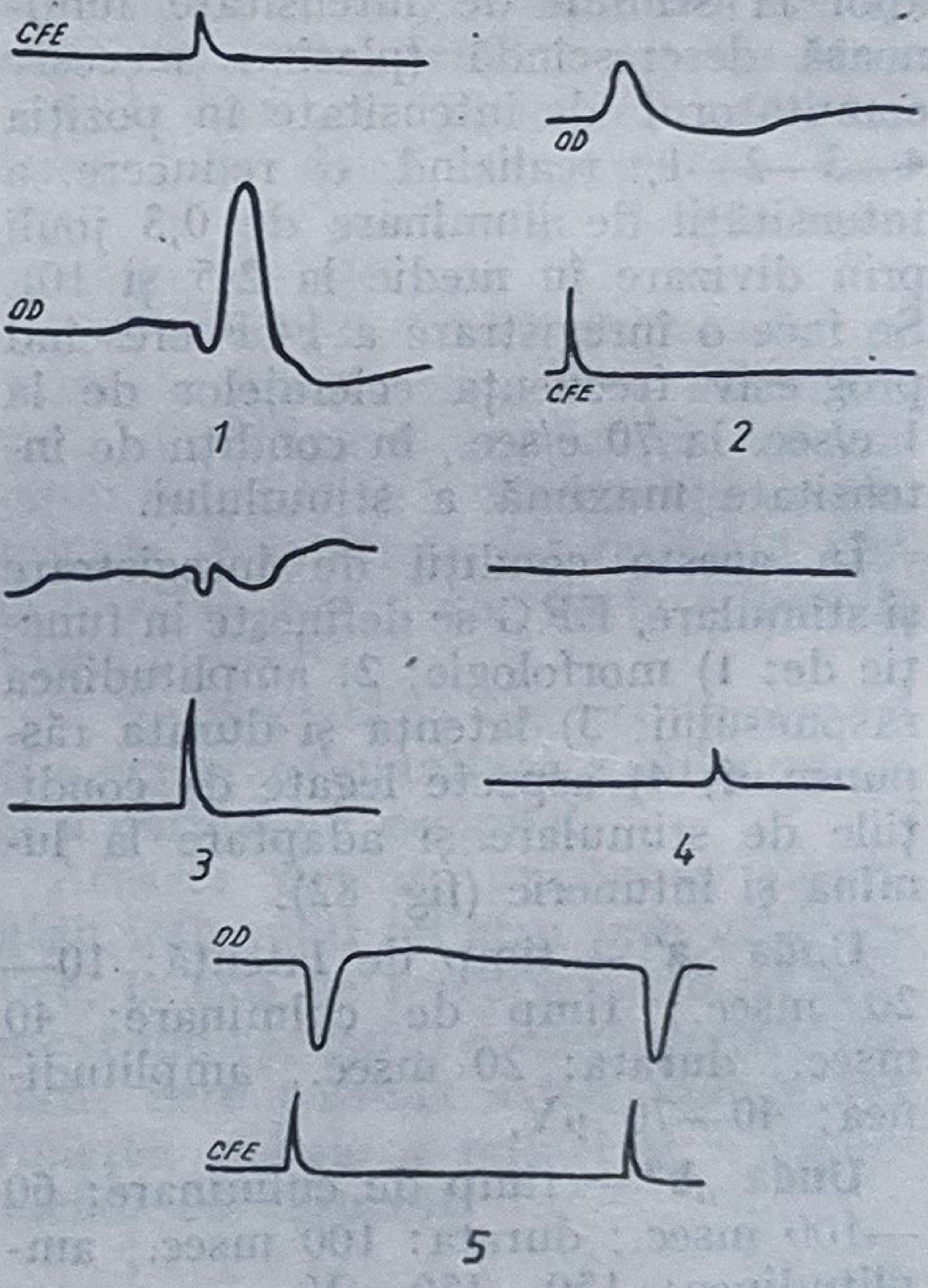


Fig. 84. — ERG-înregistrare cu penița: 1) traseu normal; 2) traseu subnormal; 3) microtraseu; 4) traseu absent; 5) traseu negativ tip minus.

c) **Electroretinograma subnormală** prin:

- modificarea amplitudinii potențialelor:

— alterarea simultană a potențialelor „a" și „b" în dezlipirea de retină, scleroze vasculare retiniene, degenerescențe senile;

— subvoltarea undei „b" cu conservarea undei „a" este frecventă în miopia forte cu leziuni de coroidoză miopică, retinopatii diabetice și hipertensive:

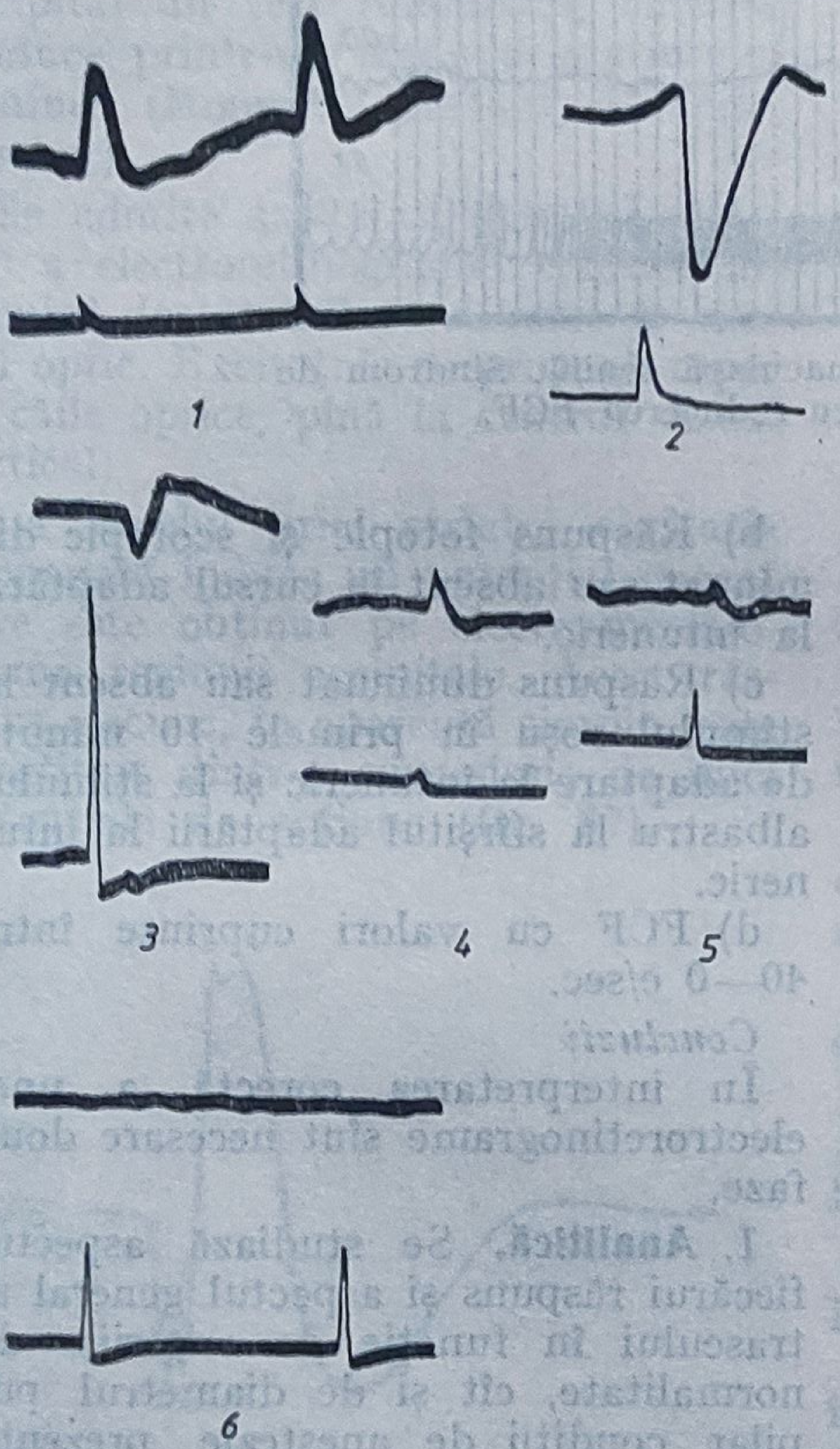


Fig. 85. — ERG-înregistrare oscilograf catodic: 1) traseu normal; 2) traseu negativ tip minus; 3) traseu subnormal; 4—5) microtraseu; 6) traseu absent.

- modificarea amplitudinii și a timpului de latență:

— o subvoltare a undelor „a" și „b" cu alungirea timpului de latență și a duratei undelor apare în degenerescențele tapeto-retinene.

d) **Electroretinograma cu predominanța fazei negative** este specifică afecțiunilor vasculare ale retinei — tromboza venei centrale, retinita angiospastică. Este predominantă în toate tulburările circulatorii retiniene.

e) **Electroretinograma absentă** este caracteristică pentru retinopatia pigmentară, glaucomul absolut, apare în dezlipirile de retină totale și cu o durată mai mare a decolării.

Modificarea duratei și a latenței undelor ERG

Durata și perioada de latență a potențialelor „a" și „b" pe traseul electroretinogramei poate fi redusă sau prelungită. În interpretarea rezultatelor, aceste modificări temporale sînt însă mai puțin discutate.

Atingerea preferențială a unuia dintre sistemele funcționale retiniene

Avantajul electroretinografiei dinamice — metodă introdusă în practica oftalmologică de Jayle, Boyer și Camo — constă în posibilitatea de explorare mult mai fidelă a stării funcționale a retinei, indicînd imaginea funcțională într-un anumit stadiu de adaptare și simulare, mult mai complex decît metoda statică.

Utilizarea acestei tehnici în patologia oculară a permis studierea separată a celor două sisteme — fotopic și scotopic. Apar astfel, diferențiate clinic, 3 sindroame de alterare a răspunsului electroretinografic.

Atingerea selectivă a sistemului fotopic

Este caracterizată prin:

a) Electroretinogramă de aspect scotopic la stimulul alb, la retina adaptată la lumină.

b) Dispariția precoce sau absența componentei fotopice în cursul adaptării la întuneric, la stimulul alb, după 1—10 minute de adaptare.

c) Diminuarea sau absența răspunsului la stimulul roșu în cursul adaptării la întuneric.

d) Constanta critică de fuziune (FCF) între 40—10 e/sec.

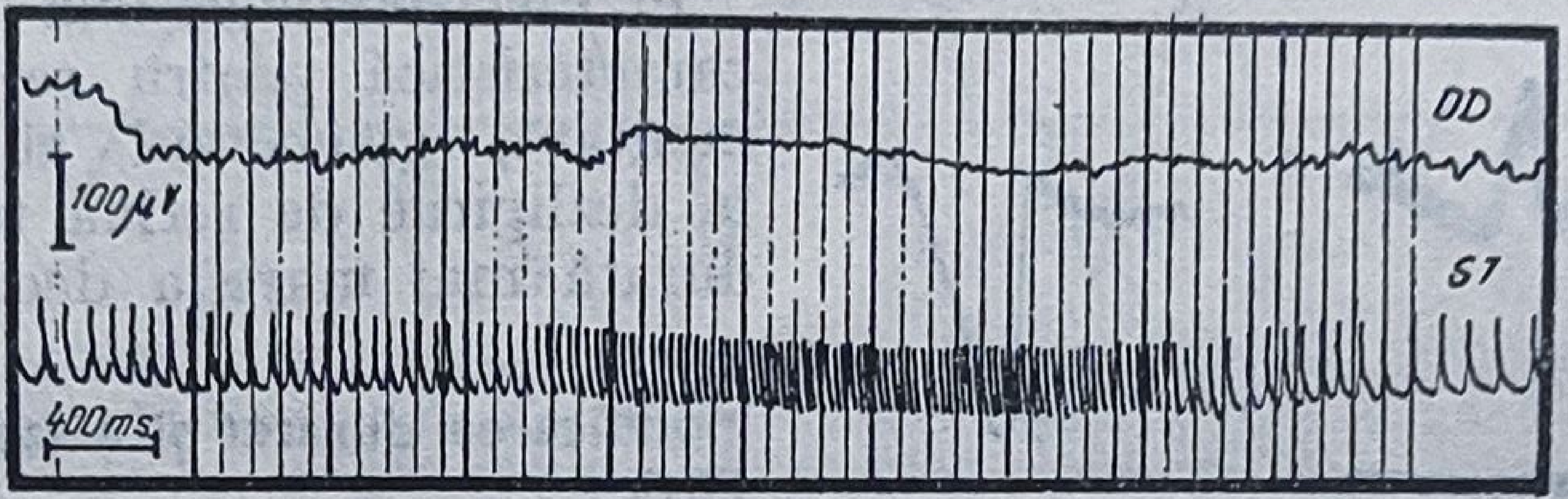


Fig. 86. — Degenerescență maculară senilă. Sindrom de afectare fotopică cu reducerea FCF.

e) Răspuns normal la stimulul albastru după 10 min. de adaptare la întuneric.

Relativ frecvent se poate constata și absența sau reducerea numărului și amplitudinii potențialelor oscilatorii.

Sindrom de afectare selectivă a sistemului scotopic

a) Electroretinogramă de tip fotopic la stimulul alb, în adaptarea la lumină.

b) Reducerea amplitudinii componentelor scotopice după 10 min. de adaptare la întuneric.

c) Răspuns normal la stimulul roșu, la începutul adaptării la obscuritate, în primele 1—10 min.

d) FCF de aspect normal: 40—50 e/sec.

e) Diminuarea sau absența răspunsului la stimulul albastru la sfîrșitul adaptării la întuneric.

Modificările sînt mai accentuate la unda „b_2", a cărei amplitudine este foarte diminuată sau absentă. Aspectul tipic apare după 11 minute de adaptare la întuneric.

Sindrom de atingere mixtă a sistemului fotopic și scotopic

a) Electroretinograma subvoltată sau absentă la stimulul alb la adaptarea la lumină.

b) Răspuns fotopic și scotopic diminuat sau absent în cursul adaptării la întuneric.

c) Răspuns diminuat sau absent la stimulul roșu în primele 10 minute de adaptare la întuneric și la stimulul albastru la sfîrșitul adaptării la întuneric.

d) FCF cu valori cuprinse între 40—0 e/sec.

Concluzii

În interpretarea corectă a unei electroretinograme sînt necesare două faze.

I. **Analitică.** Se studiază aspectul fiecărui răspuns și aspectul general al traseului în funcție de criteriile de normalitate, cît și de diametrul pupilar, condiții de anestezie, prezența opacităților care reduc iluminarea retinei.

Toți acești factori pot stimula o alterare a potențialelor electrice retiniene declanșate de stimulii luminoși.

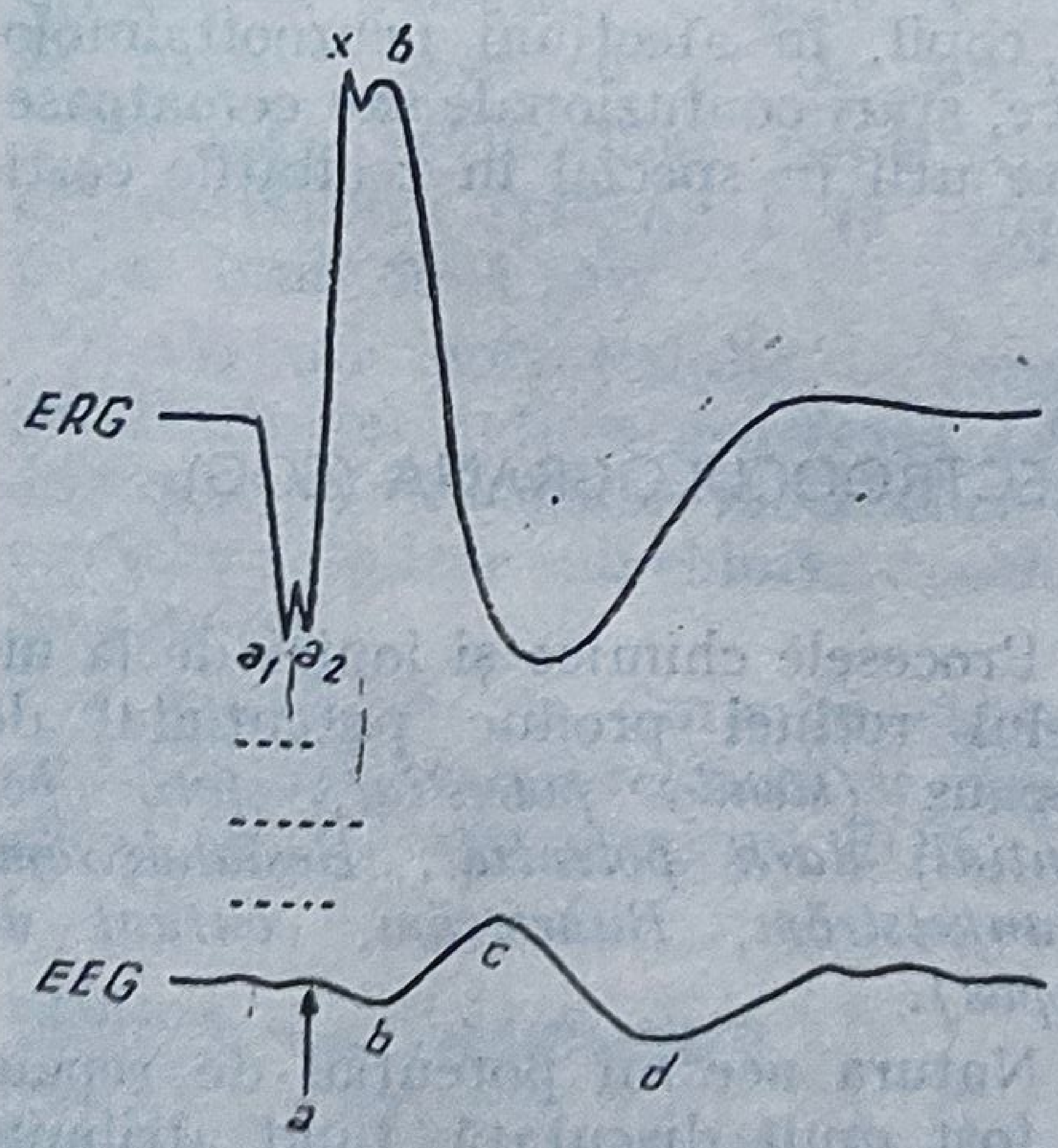
II. **Sinteza.** După examenul static și dinamic se apreciază activitatea bioelectrică integrală și separată pentru sistemul fotopic și scotopic, pentru a defini atingerea preferențială a unuia dintre aceste sisteme funcționale.

POTENȚIALE EVOCATE VIZUALE (PEV)

Înregistrarea simultană a electroretinogramei și a electroencefalogramei realizează la nivelul cortexului occipital un test funcțional, care se traduce printr-un răspuns la stimulul luminos (Monnier, Gastaut, Dieterle, Rouher).

Se admite astăzi că debutul undei „b" a electroretinogramei traduce începutul descărcărilor retiniene în nervul optic. Excitațiile se propagă rapid în căile optice, pînă la centrul vizual cortical.

La nivelul ariei striate, excitația propagată induce un potențial evocat care este obținut pe electroencefalograma regiunii occipitale. Acest răspuns electric, în aparență simplu, este constituit dintr-o succesiune de mici potențiale de acțiune (fig. 87).



Fig, 87. — Schemă reprezentînd înregistrarea simultană a ERG și EEG. Răspunsul țesutului occipital la stimulul luminos.

Tehnica de examinare

Tehnica de examinare este astăzi folosită la un dublu nivel:

— *retinian:* electroretinografia succesivă statică: bolnavul este adaptat la lumină, se înregistrează apoi electroretinografia dinamică, practicînd o adaptoelectroretinografie după o ebluisare de 3 minute, apoi obscuritate totală, cu fotostimulare roșie;

— *cortical:* electroencefalograma în derivație bipolară clasică cu electrozii apropiați, sau bipolară atipică cu electrozii îndepărtați.

Rezultate

La stimulul alb se obțin potențiale evocate vizuale normale. Morfologie:

1) Deflexiune pozitivă rapidă de amplitudine slabă, culminînd la 35 msec = *unda I.*

2) Deflexiune negativă rapidă de amplitudine mică, culminînd la 45 msec = *unda II.*

3) Deflexiune pozitivă semirapidă, de amplitudine medie, culminînd la 70 msec = *unda III.*

4) Deflexiune negativă, semirapidă, de amplitudine medie = *unda IV.*

5) Deflexiune pozitivă lentă, bifazică, de mare amplitudine, culminînd la 160—200 msec.

6) O serie de ondulații de pseudoperioade 0,11 msec.

Această morfologie este variabilă, în special pentru primele trei componente; polaritatea nu are un caracter determinant datorită marii variabilități a răspunsului. În interpretarea răspunsului, elementul stabil este cîmpul de culminare al accidentelor considerate. Morfologia componentelor variază în special cu calitatea cromatică a stimulării (cu lungimea de undă) și cu situația electrozilor în raport cu radiațiile optice.

După Gastaut, răspunsul occipital la iluminare poate apărea în două variante.

1. **Un potențial inițial pozitiv:**

a) *complex*: undă bifazică rapidă cu durata de 40 msec și undă bifazică lentă cu durata de 200 msec;

b) *simplu*: undă monofazică pozitivă, durata 100 msec.

2. **Potențial inițial negativ,** mai puțin caracteristic, *bifazic*, cu durata de 100 msec, sau *monofazic*.

Răspunsul cel mai tipic este inițial pozitiv. TRC măsurat astfel = 45 msec (timp de latență unda „b" = 40 msec și timpul central de conducere prin calea optică = 5 msec).

1. **Timpul retino-cortical** este reprezentat de intervalul de timp dintre debutul iluminării și răspunsul occipital, sau dintre debutul potențialului „b" și apariția răspunsului occipital. Prezintă un interes funcțional particular, corespunzînd modificărilor din căile optice centrale între debutul descărcărilor excitației retiniene în nervul optic și debutul ripostei corticale decelabile electroencefalografic. Acest parametru informează în special asupra conductibilității căii optice (Monnier, von Berger, Dieterle).

2. **Reacția de oprire** sau blocajul ritmului alfa, sau mai exact timpul de latență a reacției de oprire. Prin această metodă se evidențiază răspunsul centrului occipital și este un criteriu valoros de apreciere a integrității căilor optice (Monnier, Boehm, Vanysek). Timpul de transmisie central este, prin acest procedeu, mai mare (după Monnier 50 msec). Se notează timpul de latență al undei „b" și timpul necesar ca undele alfa din regiunea occipitală să fie blocate. Timpul necesar de la iluminarea retinei și pînă la blocajul undelor alfa = 120 msec, iar timpul de latență al undei „b" = 70 msec. Deci 120—70 = 50 msec, timp necesar ca unda de excitație să ajungă prin calea optică la aria striată.

Examinarea PEV și ERG în *cecitatea copilului* poate evidenția:

— o leziune a căilor optice sau de origine centrală cu traseu ERG normal, dar PEV absent;

— o funcție vizuală normală evidențiată de traseul ERG și PEV normal;

— sau alterări retiniene importante evidențiate de un răspuns ERG absent și PEV stins.

Examenul este indicat și în cataracta congenitală și unde PEV este normal.

În *afecțiunile bilaterale ale căilor optice* răspunsul occipital este subnormal sau stins bilateral.

Afecțiunea *unilaterală a căilor optice* realizează o asimetrie de înregistrare, concordantă cu reducerea acuității vizuale și cu alterarea cîmpului vizual, iar ameliorarea potențialului evocat la înregistrări repetate precedă recuperarea clinică.

În hemianopsia omonimă, potențialul occipital evocat este totdeauna diminuat de partea opusă hemianopsiei.

Studiul PEV asociat cu ERG aduce date prețioase în diagnosticul cecității la copil, în afecțiuni neurooftalmologice, stări confuzionale sau comatoase; este util în special în cecitățile corticale.

ELECTROOCULOGRAMA (EOG)

Procesele chimice și ionice de la nivelul retinei produc potențialul de repaus *(steady potential, static potential, dark potential, Bestandström, Dunkelström, Buheström, courant de repos)*.

Natura acestui potențial de repaus a fost mult discutată, fiind atribuită inițial echilibrului metabolic între umoarea apoasă și sînge, recunoscîndu-se ulterior originea retiniană (Granit

Müller-Limmroth, Lemaître) cu origine între coroidă și limitanta externă.

Utilizarea substanțelor toxice (Noel, 1953) și a microelectrozilor intraretinieni (Tomita, Murakami și Hashimoto, 1960) au arătat că EOG pare legată de metabolismul epiteliului pigmentar.

Înregistrarea acestui potențial și măsurarea variațiilor sale în timpul mișcării ochiului constituie electrooculograma. EOG este un examen complex funcțional senzorial, explorînd funcția epiteliului pigmentar și a articolului extern al fotoreceptorilor.

François, de Rouck (1957), Arden, Kelsey (1962) au transformat EOG în metodă clinică uzuală, explorînd activitatea electrică a retinei, diferită de explorarea ERG.

Prin deplasarea globului ocular în diferite direcții — sus, jos, intern, extern — axul sistemului polarizat își schimbă direcția producîndu-se o modificare în repartiția potențialelor electrice ale regiunii perioculare. Astfel, EOG este generată de modificările cîmpului electric periocular produs de deplasarea globului, variație care va da naștere unui curent de acțiune.

Ruptura echilibrului potențialului corneo-retinian (potențial de repaus) poate urma două căi:

— variația potențialului în funcție de iluminarea retinei generează ERG datorată modificărilor metabolice ale celulelor retiniene sub ebluisarea ochiului imobil;

— modificări ale cîmpului electric, cînd dipolul corneo-retinian se deplasează, constituind suportul EOG.

Tehnica de înregistrare

Subiectul este așezat în scaunul de electroencefalografie, tegumentele degresate cu eter sau alcool. Electrozii activi sînt discuri de argint clorurat, fixați pe tegument după degresare. Dispoziția acestor electrozi variază după autor:

— doi electrozi activi pe marginea laterală a fiecărei orbite (François);

— la dispoziția orizontală a electrozilor se poate adăuga și o dispoziție verticală, electrod superior și inferior la nivelul rebordului orbitar, pentru înregistrarea mișcărilor de verticalitate.

Electrodul indiferent este așezat occipital (François), în spațiul intersprîncenos (Arden și Kelsey) sau la nivelul lobului urechii (Shackel și Davis).

Examenul se face în obscuritate sau în lumina albă slabă, subiectul fiind adaptat 10 minute la o iluminare de 10 lucși (François, Verriest, de Rouck). Se practică înregistrări după o ebluisare de 2 000 abs. timp de 5 minute și apoi în cursul adaptării de 15 minute la întuneric. După 15 minute de obscuritate, subiectul este din nou așezat la iluminarea inițială (10 lucși).

Mișcările oculare sînt comandate în direcțiile principale ale privirii — vertical, orizontal — și în direcțiile oblice principale. Modificările EOG în cursul adaptării la lumină și întuneric oferă testului un evident caracter dinamic funcțional.

Aspectul electrooculogramei normale

Aspectul EOG normale se caracterizează printr-o succesiune de deflexiuni cu alternanță pozitivă și negativă și cu reveniri la linia de bază.

La *ochiul drept*, privirea spre stînga produce o deflexiune negativă, deoarece electrodul este inclus negativ prin polul posterior electronegativ al globului ocular, iar în privirea spre dreapta, traseul devine electropozitiv, electrodul temporal fiind indus pozitiv de polul anterior al corneei.

La fiecare revenire la poziția primară, traseul revine la linia de bază. Aceleași modificări se înregistrează și la ochiul stîng.

Amplitudinea undelor se calculează în μV (microvolți) de la linia de bază la vîrful deflexiunii. Fără o adaptare specială se obține un potențial de bază între 200 și 800 μV. După ebluisare, acest potențial atinge, după 10 minute, un maxim (potențial L), iar în timpul adaptării la întuneric devine minim la 10 minute de obscuritate (potențial D).

Interpretarea clinică a EOG

Se face realizînd raportul Arden, între potențialul maxim (L) și minim (D) $= L/D \times 100$:

$$\frac{\text{maxim după 10 min, ebluisare}}{\text{minim după 10 min, obscur}} \times 100.$$

Normal = zona limită este situată între 180% și 230%.

În patologie se poate obține un raport subnormal = 185%—160%, *anormal* = 160% — 140%, *patologic* = 140% — 120% și *absent* = sub 120%.

Interpretarea aspectelor de normalitate sau patologice se va face și în funcție de *variațiile normale ale EOG* determinate de:

1. **Variații spontane ale EOG** observate de Kalder (1959), Kris (1960) sub formă de variații ciclice ale EOG la 30 minute — 1 oră și care pot da erori de interpretare.

2. **Intensitatea luminii de adaptare** intensitatea luminii de adaptare se mărește, o creștere de 0,38 mV cînd intensitatea luminii trece de la 0,001 la 5 mL.

Arden și Kelsey constată existența unei relații logaritmice liniare între intensitatea luminoasă mică și medie și amplitudinea EOG, în timp ce intensitățile luminoase foarte mari nu produc modificări EOG.

3. **Compoziția spectrală a luminii de adaptare și de preadaptare** modifică amplitudinea răspunsului.

4. **Adaptarea la obscuritate.** După introducerea subiectului în obscuritate se înregistrează o primă fază de hipernormalitate, apoi o fază de depresie *(dark through)*, urmată de o serie de oscilații indefinite.

5. **Adaptarea la lumină** produce inițial o scurtă diminuare a EOG, urmată după 90 de secunde de la debutul iluminării de o linie ascendentă *(light peak)*. Ulterior, EOG scade la valorile cele mai joase *(light through)*, ca apoi să crească și să descrească, descriind oscilații ciclice, asemănătoare cu variațiile spontane ale EOG.

Arden și Kelsey consideră că doar *light peak* este dependent de adaptarea la lumină, amplitudinea accidentului variind cu durata adaptării la obscuritate și cu intensitatea luminii de adaptare. Amplitudinea acestui accident — *light peak* — este aceeași la ochiul deschis sau închis.

6. **Factori legați de subiect:** vîrsta (scade amplitudinea răspunsului), starea psihică (EOG se efectuează după cîteva minute de repaus), fumatul (reduce amplitudinea traseului), deplasarea insuficientă sau excesivă a globilor oculari.

Electrooculograma în patologie

Afectarea electrooculogramei, dar cu un traseu electroretinografic normal, evidențiează o perturbare la nivelul epiteliului pigmentar și absența unei afectări retiniene importante.

1. **Afecțiuni funcționale ale retinei** (protanopie, protanomalie, maladia

Oguchi, hemeralopie); modificările EOG sînt discrete, nu se obţine deprimarea traseului în cursul adaptării la întuneric — *dark through* — (Ten Doesschate).

2. **Afecţiuni congenitale ale retinei** se însoţesc de EOG infranormală, patologică sau chiar stinsă (François, Verriest, de Rouck).

3. **Retinopatia pigmentară.** Valoarea de bază a EOG este diminuată, valori normale nu sînt înregistrate decît în stadiile iniţiale de boală. Deprimarea răspunsului în cursul adaptării la întuneric este foarte modificată, adesea absentă (François), iar stimularea luminoasă în timpul adaptării la întuneric pune în evidenţă o netă afectare a potenţialului de repaus (Arden). Aceste modificări sînt concordante cu o electroretinogramă absentă.

4. **Degenerescenţe corio-retiniene centrale**

În *maladia Stargardt*, valorile EOG sînt normale sau subnormale, deprimarea la întuneric poate exista dacă electroretinograma este subnormală şi dispare cînd ERG este absentă.

În *degenerescenţa maculară senilă*, valoarae de bază a EOG este scăzută.

5. **Tulburări circulatorii retiniene**

În *retinopatia hipertensivă*, EOG este normală sau subnormală în cazuri grave cu edem întins şi alterări pigmentare. Deprimarea răspunsului la întuneric poate fi normală sau subnormală, dar se obţin modificări vizibile în perioada de reiluminare după adaptarea la obscuritate.

În *obstrucţia arterei centrale* a retinei, EOG este normală sau uşor diminuată, cu depresiunea la întuneric subnormală sau absentă.

Modificarea raportului Arden este evidentă în primele patru zile de la accidentul vascular, cu revenire la valorile normale, parţial cînd tabloul clinic se ameliorează.

Tromboza venei centrale a retinei scade valoarea potenţialului de bază, cu modificări importante în cursul adaptării la obscuritate şi în perioada de readaptare la lumină.

Retinopatia diabetică modifică valoarea raportului Arden, mai accentuat din stadiul proliferativ, iar modificările înregistrate la întuneric apar odată cu afectarea şi a ERG.

6. **Afecţiuni inflamatorii ale retinei şi uveei**

Corioretinite. EOG este în general normală, traseul este diminuat în coroidite difuze întinse. Modificări importante ale răspunsului în timpul adaptării la întuneric se obţin atunci cînd şi traseul ERG este afectat, subnormal sau absent.

Uveitele anterioare şi posterioare produc o scădere a EOG în perioada acută, cu tendinţă la normalizarea răspunsului înregistrat în perioada de remisie a semnelor clinice.

7. **Dezlipirea de retină** modifică EOG direct proporţional cu gradul decolării. Valoarea de bază a EOG este scăzută atît în dezlipirea de retină recentă, cît şi în cea veche, iar răspunsul la întuneric este totdeauna patologic. După operaţie, răspunsul EOG nu se normalizează chiar după reaplicarea anatomică a retinei. EOG, ca şi ERG, este un examen foarte util pentru un diagnostic complet, mai ales dacă mediile transparente sînt opacifiate (cataractă, hemoftalmus).

8. **Miopia degenerativă:** EOG are o netă tendinţă de supranormalitate (François, Verriest, de Rouck), iar în cazurile cu leziuni întinse de fund de ochi, traseul este subnormal.

În timpul adaptării la lumină, linia ascendentă — *light peak* — este foarte amplă faţă de normal, iar în cazurile cu miopie fortissimă gravă acest accident este foarte diminuat ca amplitudine (Arden, Kelsey).

9. În **intoxicații,** EOG este mai repede afectată decît traseul ERG, ceea ce demonstrează inițial o suferință la nivelul epiteliului pigmentar. Afectarea ulterioară a conurilor și bastonașelor va produce și modificarea ERG.

În tratamentul cu clorochin, prima modificare este a EOG, mult mai sensibilă decît ERG. În supravegherea bolnavilor sub tratament cu clorochin, EOG este metoda curentă și obligatorie de control, pentru prevenirea manifestărilor clinice secundare și apariția retinopatiei (Arden, Foyas).

10. În **glaucom** se obțin modificări ale EOG numai în forma acută și în stadiile avansate, în glaucomul absolut, cu valori de bază foarte reduse.

11. **Traumatisme oculare.** *Plăgile* oculare perforante modifică indicele Arden cu 34%, obținîndu-se valori de 140—160%, iar în *contuziile* oculare, aspectul EOG se modifică prin diminuarea potențialului electric în perioada adaptării la lumină, concordant cu gravitatea leziunilor retiniene.

12. **Afecțiunile căilor optice** nu modifică răspunsul, EOG este normală.

Concluzii

EOG traduce amplitudinea potențialului de repaus al retinei, un aspect particular al electrogenezei retiniene, apropiindu-se de ERG, reflectă activitatea straturilor cele mai externe ale retinei.

Explorarea EOG, prin testul de examinare la întuneric și la iluminare, are un evident caracter dinamic funcțional.

EOG aduce date suplimentare asupra funcției retiniene, avînd un rol important în elucidarea mecanismelor patogenice ale unor afecțiuni retiniene, în stabilirea diagnosticului și a prognosticului, corelat cu un examen clinic complet.

EXAMENUL RADIOLOGIC ÎN OFTALMOLOGIE

EVALUAREA RADIOLOGICĂ A ORBITEI ȘI CONȚINUTUL ORBITAR

Investigația radiologică are un rol important în diagnosticul oftalmologic. Furnizînd informații prețioase în evaluarea modificărilor patologice ale pereților și orificiilor orbitare, al conținutului orbitar și localizarea corpurilor străine intra- și extraoculare, precum și în studiul căilor lacrimale, investigația radiologică se dovedește astfel deosebit de utilă în stabilirea diagnosticului afecțiunilor oculoorbitare.

Informațiile menționate pot fi obținute prin explorarea radiologică simplă și radiologică cu mijloace de contrast.

Explorarea radiologică simplă

Tehnici radiografice și elemente de radioanatomie normală

Radiografia orbitară

Evaluarea corectă a modificărilor patologice orbitare și a structurilor anatomice periorbitare presupune efectuarea de radiografii în poziții și incidențe variate.

În practica curentă se utilizează următoarele incidențe:

- **Incidența de față — poziția nas-bărbie.** Radiografierea în această incidență presupune așezarea bolnavului în decubit ventral, cu capul în ușoară extensie; nasul și bărbia sînt sprijinite pe casetă astfel încît planul sagital al craniului să fie perpendicular pe masa de radiografiat. Raza incidentă, perpendiculară pe casetă, intră printr-un punct medio-sagital paralel cu linia care unește conductul auditiv extern cu unghiul comisurii labiale (fig. 88). În această incidenţă stîncile temporale se proiectează în partea inferioară a sinusurilor maxilare, degajînd orbitele şi sinusurile maxilare.

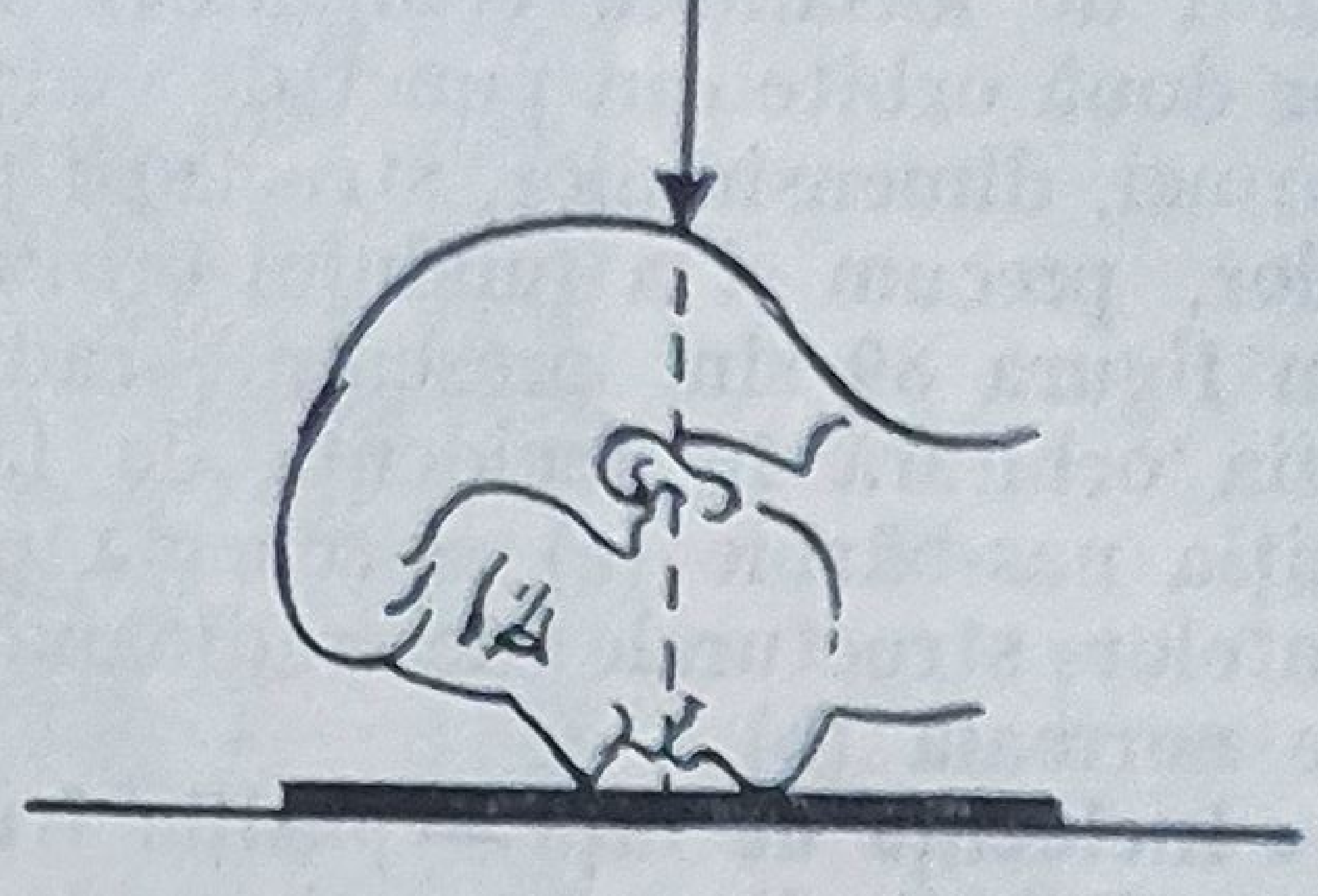


Fig. 88. — Schema poziţiei capului şi orientarea razei incidente în executarea radiografiei orbitare în incidenţa de faţă poziţia nas-bărbie.

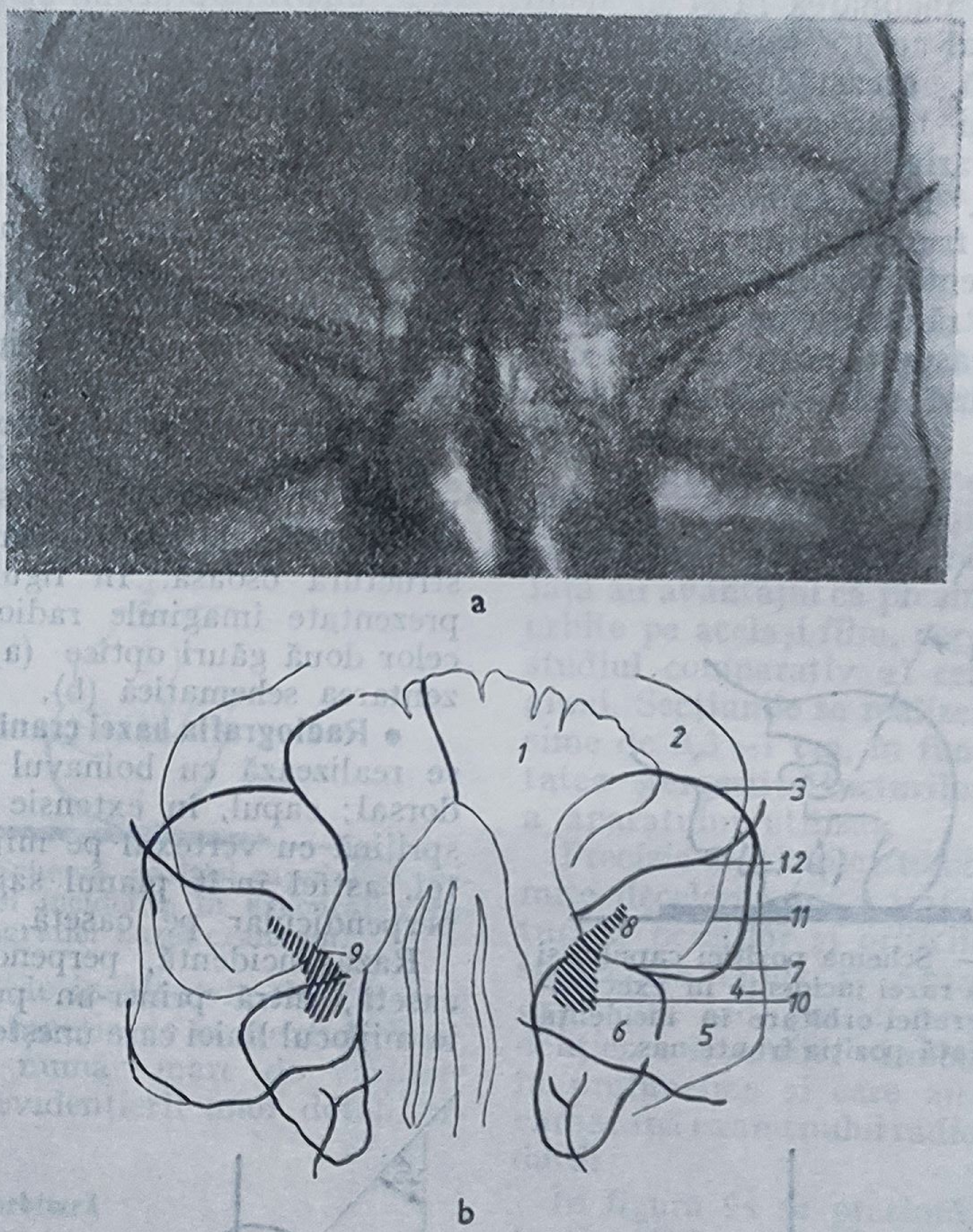


Fig. 89. — a) Radiografia orbitară în incidenţa de faţă. b) Reprezentarea schematică a elementelor de radioanatomie normală în incidenţa de faţă: 1. sinusul frontal; 2. osul frontal; 3. peretele orbitar superior; 4. apofiza orbitară a osului malar 5. osul malar 6. sinusul maxilar 7. peretele orbitar inferior 8. aripa mare a sfenoidului; 9. aripa mică a sfenoidului; 10. fanta sfenoidală; 11. linia nenumită (extremitatea laterală a aripii mari a sfenoidului); 12. proiecţia aripii mici a sfenoidului.

Radiografia astfel realizată permite studiul de ansamblu comparativ ale celor două orbite din punct de vedere a formei, dimensiunilor, structurii pereților, precum și a fundului orbitar. În figura 89 sînt prezentate radiografia orbitară în incidența de față poziția nas-bărbie (a) și schema elementelor structurale de radioanatomie normală (b).

- **Incidența de față — poziția frunte-nas.** Prin înclinarea razei incidente cranio-caudal cu 15° față de linia orbito-meatală, această incidență permite o mai bună individualizare a fantelor și aripilor sfenoidale.

Bolnavul, în decubit ventral, se sprijină cu fruntea și nasul pe casetă. Raza incidentă, înclinată cranio-caudal 15°, intră printr-un punct situat la 2 cm deasupra protuberanței occipitale și iese prin rădăcina nasului (fig. 90).

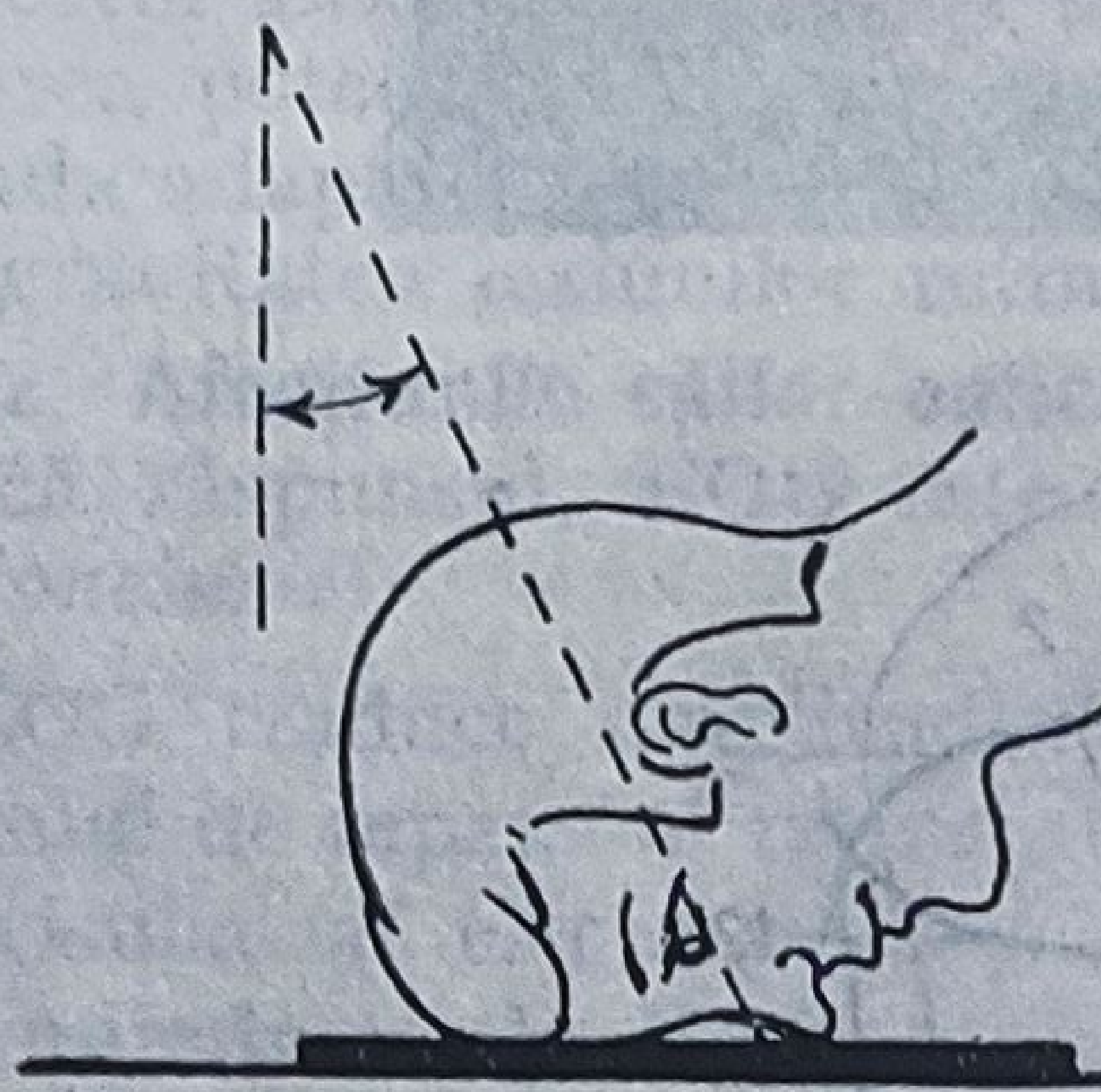


Fig. 90. — Schema poziției capului și orientarea razei incidente în executarea radiografiei orbitare în incidența de față poziția frunte-nas.

- **Incidența laterală.** În această incidență bolnavul este așezat în decubit ventral cu capul întors în profil, astfel încît planul sagital să fie paralel cu caseta, iar raza incidentă, perpendiculară pe casetă, să pătrundă prin unghiul orbitar extern.
- **Incidența pentru găurile optice.** Avînd capul înclinat la 45° față de planul sagital, bolnavul se sprijină pe mijlocul casetei cu arcada supraorbitară, umărul obrazului și nasul. Raza incidentă, perpendiculară pe casetă, pătrunde prin regiunea temporală opusă zonei de examinat și iese prin unghiul extern al orbitei (fig. 91). În această incidență fasciculul de raze X intră ortograd în lumenul canalului optic, pe care-l proiectează pe film sub forma unui orificiu de aspect circular sau ovalar, cu dimensiuni cuprinse între 4,3 și 6 mm, situat în cadranul infero-extern al orbitei respective.

Imaginile se interpretează prin comparație (dreapta-stînga) și se apreciază modificările de formă, dimensiuni și structură osoasă. În figura 92 sînt prezentate imaginile radiografice ale celor două găuri optice (a) și reprezentarea schematică (b).

- **Radiografia bazei craniului** (Hirtz) se realizează cu bolnavul în decubit dorsal; capul, în extensie forțată, se sprijină cu vertexul pe mijlocul casetei, astfel încît planul sagital să fie perpendicular pe casetă.

Raza incidentă, perpendiculară pe casetă, intră printr-un punct situat la mijlocul liniei care unește unghiurile

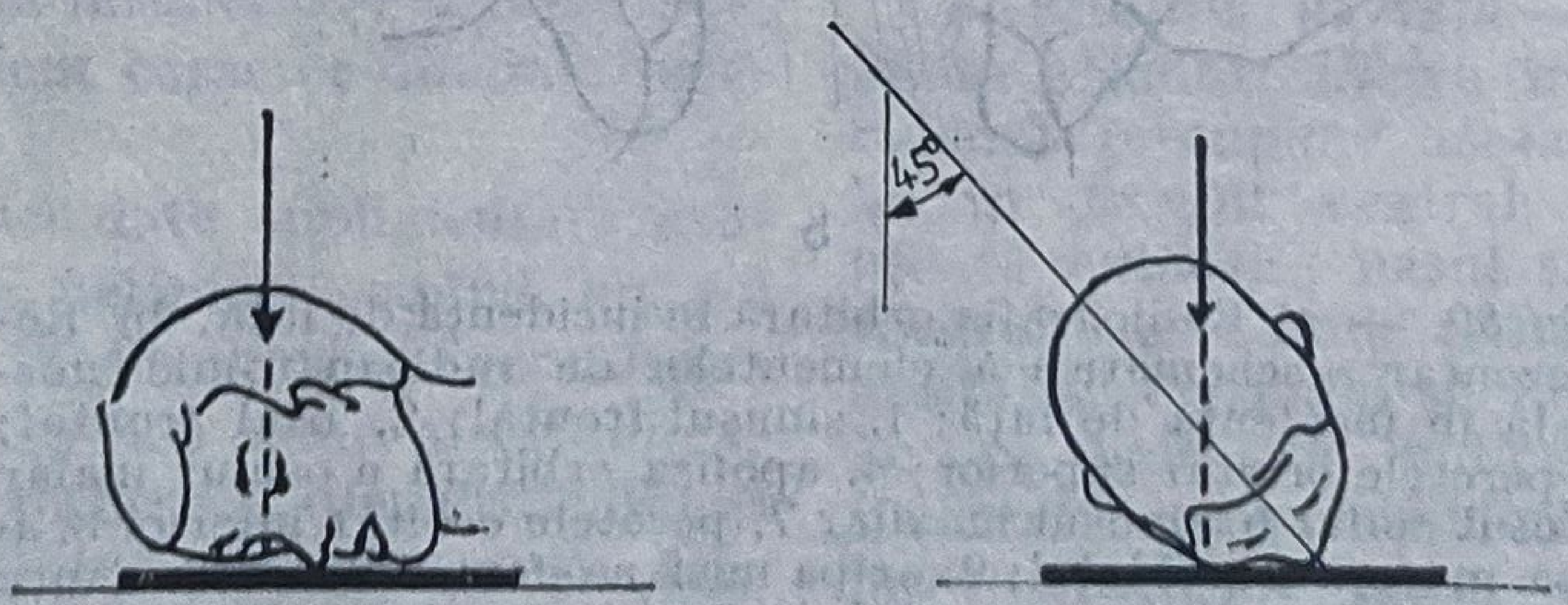


Fig.91. — Schema poziției capului și orientarea razei incidente în executarea radiografiei pentru găurile optice.

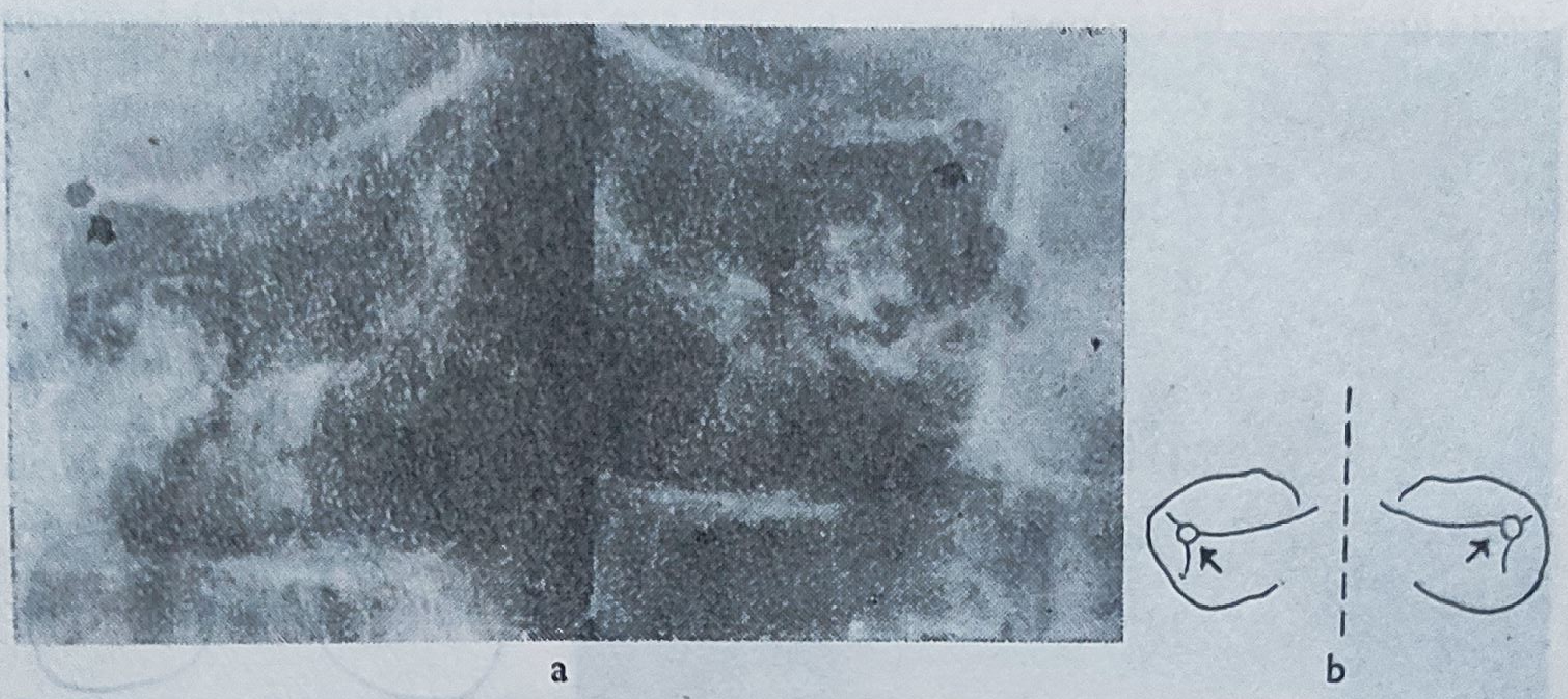


Fig.92. — Aspectul radiografic normal al găurilor optice (a); reprezentarea schematică (b).

mandibulei (fig. 93). În această incidență, radiografia furnizează o imagine de ansamblu a bazei craniului și vizualizează bine marginea superioară a orbitei împreună cu raporturile dintre fundul orbitei și cavitatea craniană.

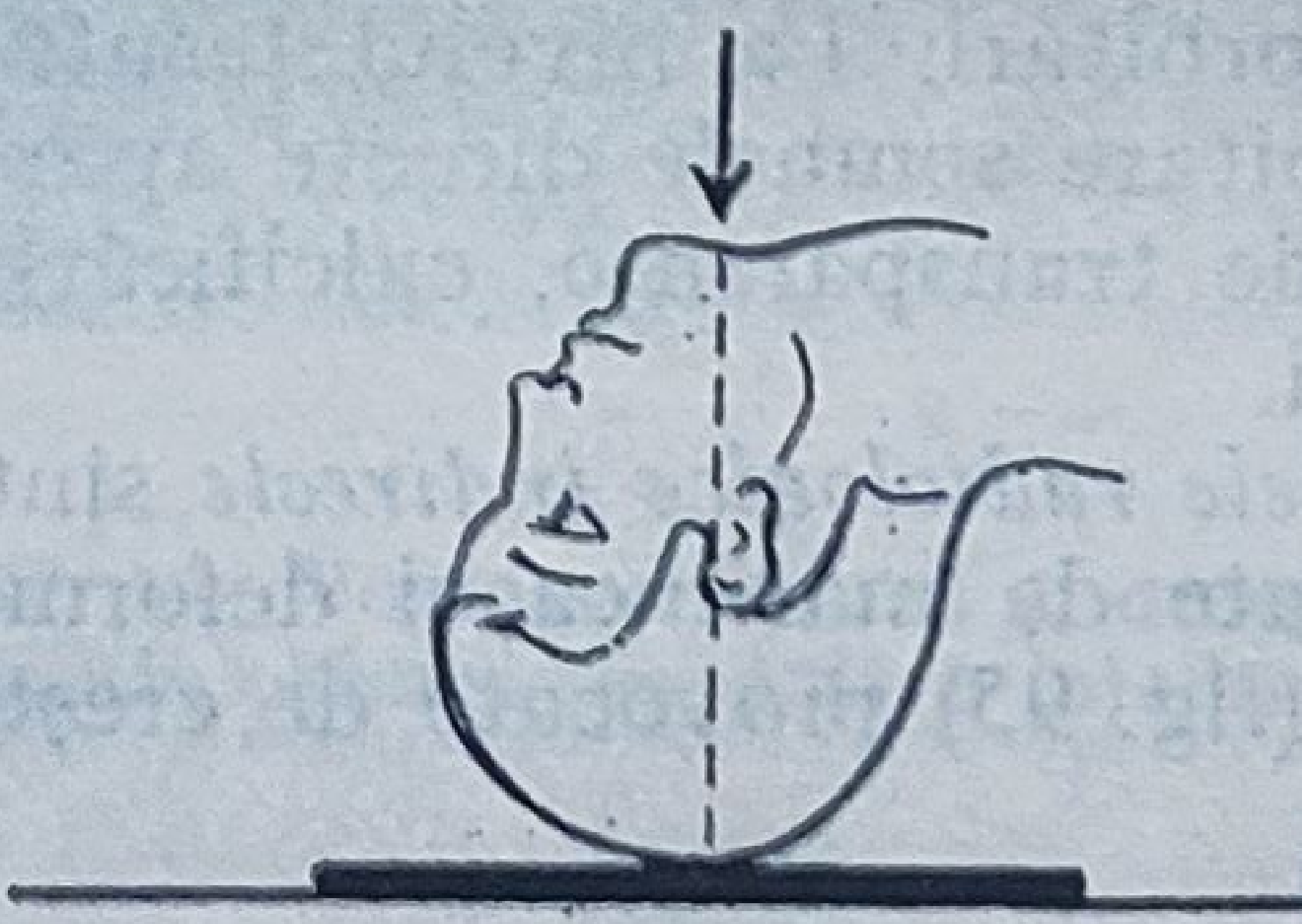


Fig.93. — Schema poziției capului și orientarea razei incidente în executarea radiografiei bazei craniului.

În afară de incidențele clasice, care se aleg în funcție de contextul clinic, există un număr mare de variante destinate evidențierii unor detalii orbitare.

Tomografia orbitară

Prin deplasarea simultană și în sens opus a sursei de radiație X și a casetei radiografice, examenul tomografic permite radiografierea unui strat izolat din profunzimea unui organ, îndepărtînd suprapunerile planurilor așezate în fața și în spatele secțiunii alese. Explorarea tomografică evidențiază astfel elemente noi care vin să precizeze și să îmbogățească informațiile cu privire la modificările patologice orbitare.

Tomografia orbitară se efectuează din aceleași incidențe ca și în examenul radiografic obișnuit. Incidențele de față au avantajul că prezintă cele două orbite pe același film, permițînd astfel studiul comparativ al celor două regiuni. Secțiunile se realizează la o grosime de 0,3—1 cm, în funcție de calitatea ștergerii structurilor învecinate a aparatului utilizat.

Precizia secțiunilor tomografice permite decelarea unor traiecte de fractură a pereților și orificiilor orbitare, suspectate clinic și nevizualizate la examenul radiografic, precum și evidențierea leziunilor elementare situate în profunzime și care au dimensiuni care scapă examenului radiografic standard.

În figura 94 se prezintă o secțiune tomografică orbitară normală executată la 1,5 cm față de planul anterior.

Semiologie radiologică orbitară

Orbitele sînt cavități osteomembranoase de formă piramidală cu baza deschisă anterior și vîrful orientat

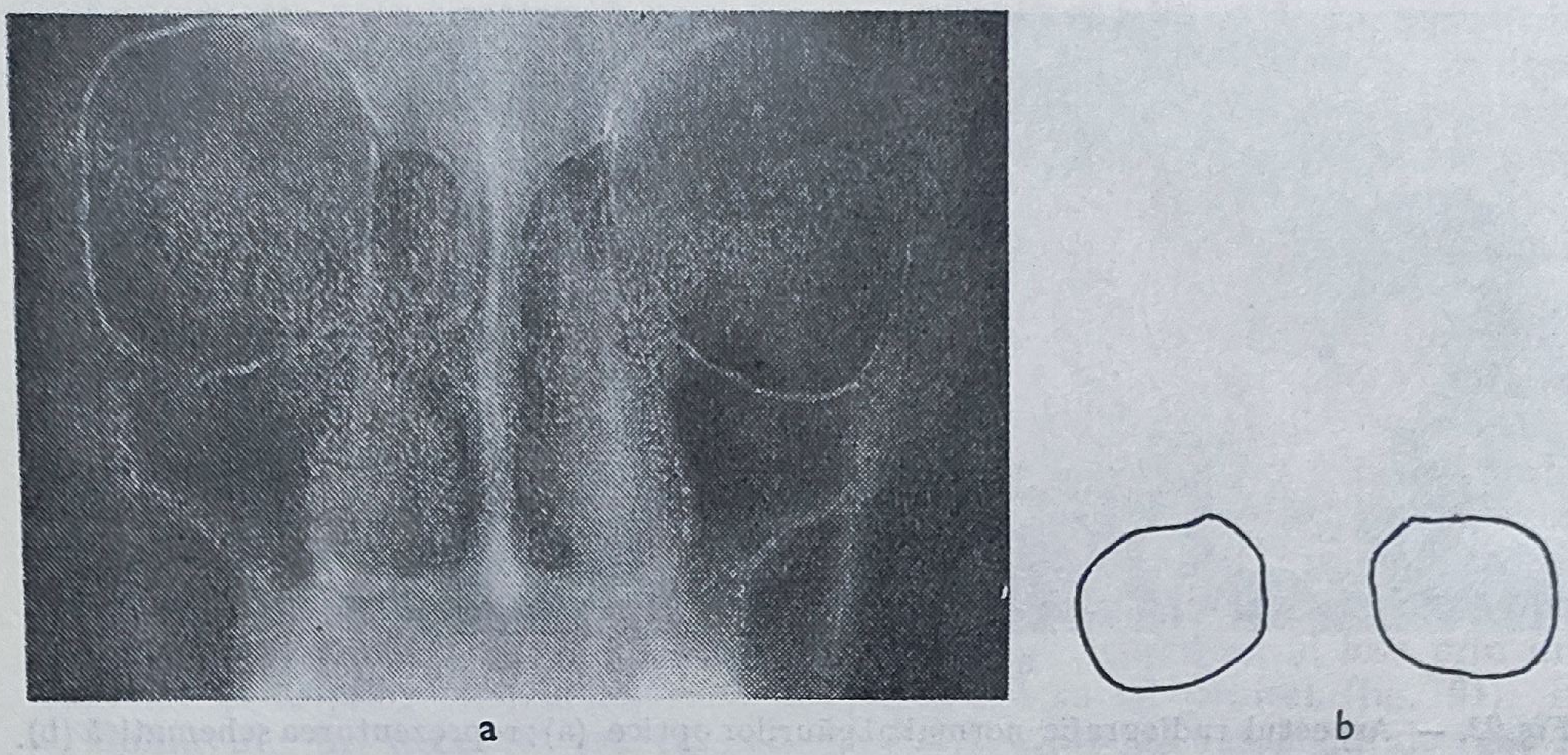


Fig.94. — Secțiune tomografică orbitară executată la 1,5 cm față de planul anterior — aspect normal (a); reprezentarea schematică (b).

posterno-intern. Expresia radiologică a orbitelor este reprezentată pe incidența de față prin două inele osoase dispuse simetric de o parte și de alta a liniei mediane, cărora li se apreciază forma, conturul, mărimea și tonalitatea conținutului.

Orbitele au formă rotundă sau ovalară cu dimensiuni cuprinse între 40 mm lărgime și 35 mm înălțime, cu un contur continuu, prezentînd denivelări numai la nivelul suturii fronto-malare și incizurii supraorbitare.

Modificările patologice de la nivelul orbitelor se manifestă radiologic prin semne directe și semne indirecte.

Semnele radiologice directe sînt reprezentate de leziunile elementare de osteodistrucție și osteocondensare a pereților orbitari. La nivelul țesuturilor moi orbitare semnele directe apar sub formă de transparențe, calcificări sau osificări.

Semnele radiologice indirecte sînt reprezentate de mărimea și deformarea orbitei (fig. 95) provocate de creșterea

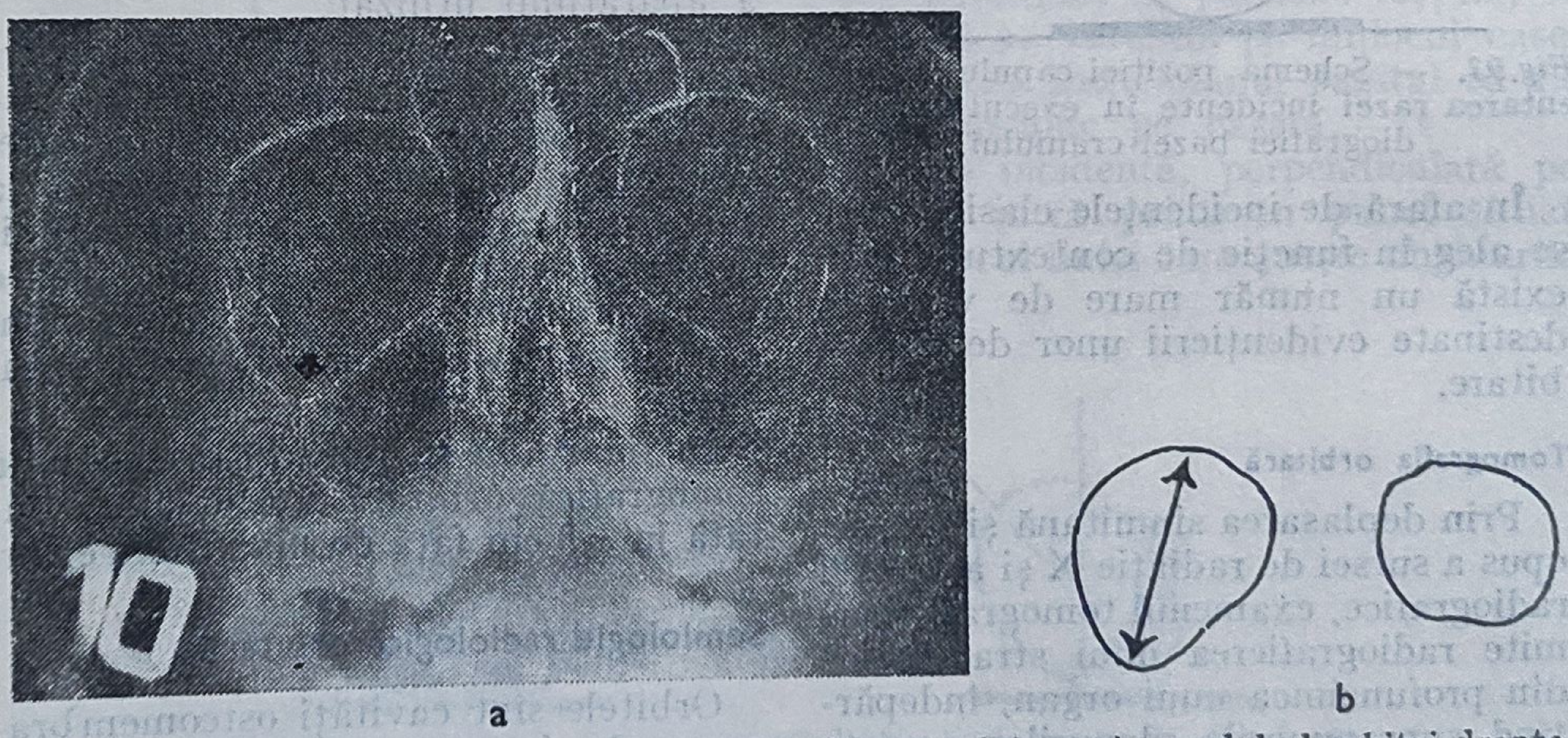


Fig.95. — Asimetria orbitelor prin creșterea diametrului cranio-caudal al orbitei drepte și ușoară deformare a peretelui: a) imagine radiografică; b) reprezentare schematică.

presiunii intracavitare, prin dezvoltarea unui proces proliferativ intraorbitar. În funcţie de natura lui, procesul proliferativ se evidenţiază prin leziuni de atrofie osoasă, localizate ori generalizate — tumori benigne — sau prin infiltraţii parietale osteolitice — tumori maligne.

Voalarea orbitelor prin creşterea densităţii părţilor moi (fig. 96) este un semn radiologic direct care apare în hematoame, edeme, infecţii şi tumori orbitare. În unele stări patologice — meningocel, emfizem posttraumatic, granulom eozinofil, osteite —, transparenţa orbitei este crescută. Prin modificările radiografice directe şi indirecte pe care le evidenţiază examenul radiologic permite să se facă unele aprecieri cu caracter orientativ asupra naturii substratului morfologic care implică orbita. În tabelul XII sînt sintetizate modificările radiologice orbitare provocate de diferite stări patologice care implică orbita şi cavităţile periorbitare.

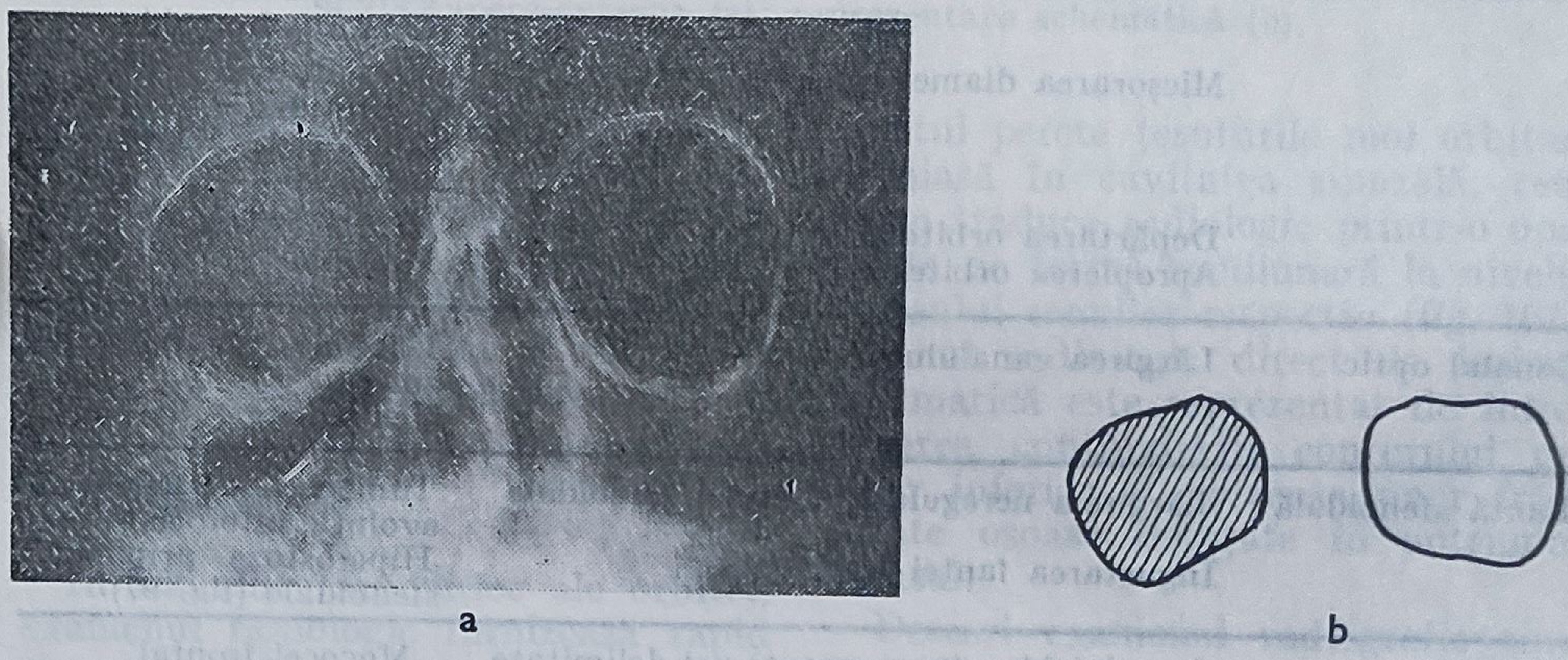


Fig.96. — Voalarea difuză şi omogenă a orbitei drepte prin creşterea densităţii părţilor moi ale orbitei respective (a); b) reprezentare schematică (hemangiom orbitar drept).

TABELUL XII

Modificări radiologice orbitrare

Regiunea implicată	Semiologie radiologică	Condiţia patologică
1	2	3
Cavitatea orbitară	Imagini cu transparenţă crescută, imprecis delimitate datorate distrucţiei prin osteoliză a pereţilor orbitari	Tumori maligne Metastaze
	Creşterea diametrelor orbitare prin destinderea pereţilor în urma resorbţiei osoase induse de creşterea presiunii intracavitare (atrofie osoasă globală)	Tumori benigne Sarcoame orbitare cu evoluţie lentă

(continuare tabelul XII)

1	2	3
	Deformarea orbitei prin zone de transparență crescută bine delimitate, localizate la nivelul unui perete orbitar	Chisturi dermoide Neurinoame Colesteatoame
	Asimetrie orbitară prin modificări de osteoscleroză a unui perete orbitar	Chisturi hidatice Hemangioame capilare intraosoase Meningioame
	Creșterea densității conținutului orbitar	Edeme, hematoame, infecții, tumori
	Calcificări sau osificări în aria orbitară	Hemangioame Condroame Meningioame Chisturi dermoide
	Micșorarea diametrelor orbitare	Microftalmie Anoftalmie Enuclearea ochiului în copilărie
	Depărtarea orbitelor	Hipertelorism
	Apropierea orbitelor	Stenopie
Canalul optic	Lărgirea canalului optic	Glioame ale nervului optic Meningioame
Fantă sfenoidală	Lărgirea neregulată a fantei sfenoidale	Tumori endocraniene cu evoluție interorbitară
	Îngustarea fantei sfenoidale	Hiperostoza aripilor sfenoidale (fig. 97)
Cavități periorbitare	Imagini hipertransparente net delimitate la nivelul sinusului frontal cu deplasare inferioară a peretelui orbitar superior	Mucocel frontal
	Imagine opacă, densă, omogenă, bine delimitată, situată în sinusul frontal cu deplasare infero-externă a peretelui orbitar superior	Osteom al sinusului frontal

Evaluarea radiologică a exoftalmiilor unilaterale

După locul de origine, leziunile generatoare de exoftalmii unilaterale se împarte în:

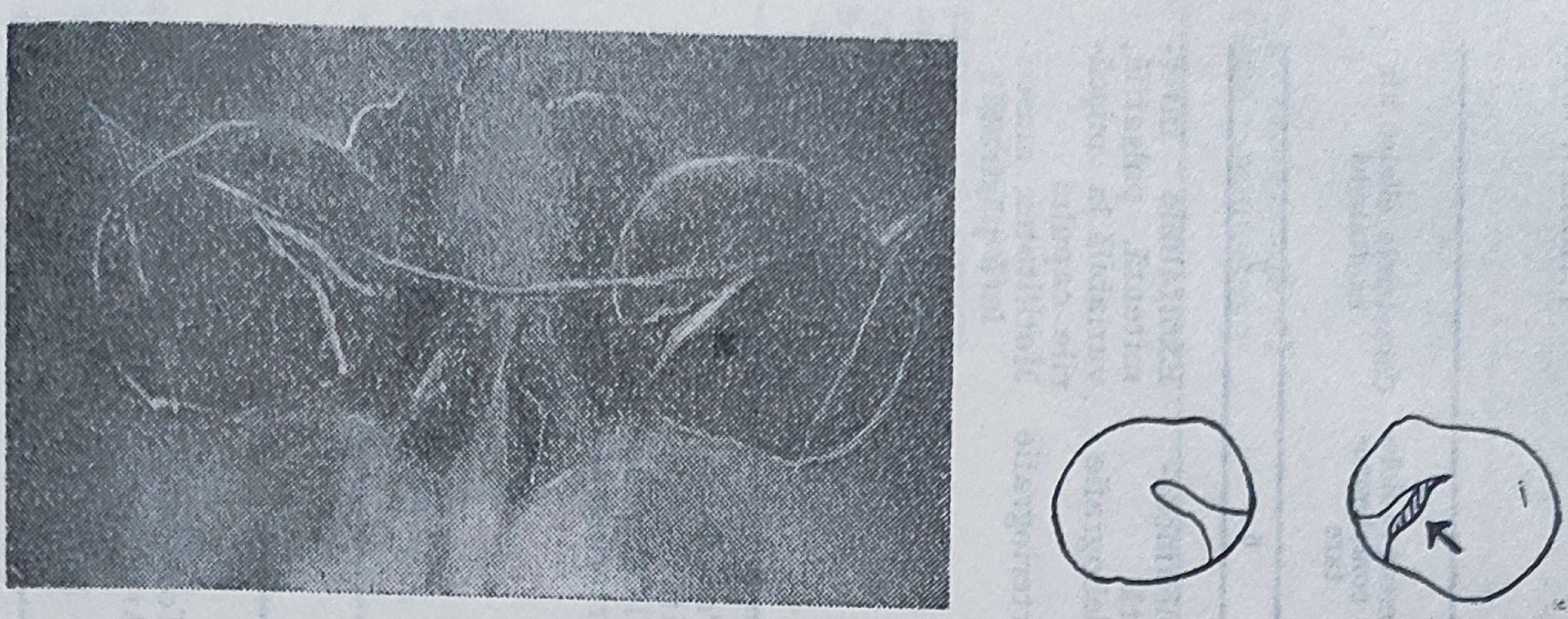
— leziuni care se dezvoltă primar în orbită;

— leziuni cu originea în sinusurile paranazale și implică orbita în mod secundar;

— leziuni cu sediul endocranian cu implicarea orbitei.

Caracterele clinice și aspectul radiologic a acestor exoftalmii sînt determinate de mărimea, natura și poziția lor în orbită, precum și de efectul pe care-l produc asupra mușchilor extraoculari.

Avînd în vedere multitudinea afecțiunilor care pot genera exoftalmii, le vom prezenta numai pe acelea în care examenul radiologic oferă informații privind prezența, localizarea și natura procesului patologic orbitar sau paraorbitar. În tabelul XIII sînt sinteti-



a b

Fig.97. — Hiperostaza aripilor sfenoidale stîngi cu ușoară îngustare a fantei sfenoidale în 2/3 supero-externe (a); reprezentare schematică (b).

zate principalele afecțiuni care produc exoftalmie unilaterală, indicînd originea lor, structura anatomică din care se dezvoltă, vîrsta medie la care apar, modificările radiografice, examenele radiologice complementare și caracterele clinice ale exoftalmiei pe care o induce.

Fracturile orbitei

În leziunile traumatice ale orbitei, examenul radiologic furnizează rapid și precis date importante cu privire la sediul și întinderea fracturii, direcția traiectului de fractură, elemente strict necesare adoptării unei atitudini terapeutice corecte.

Fracturile peretelui inferior

Acest tip de fractură se datorește creșterii presiunii intraorbitare produsă de un agent traumatic care acționează direct asupra globului ocular. Presiunea intraorbitară crescută acționează în toate direcțiile, dar de regulă cedează peretele orbitar inferior, care este mai subțire și mai fragil. Cel mai frecvent se produce fractura izolată a plafonului sinusului maxilar cu respectarea integrității rebordului orbitar inferior. În urma fracturării acestui perete țesuturile moi orbitare herniază în cavitatea sinuzală, ceea ce se traduce radiologic printr-o opacitate de formă semilunară la nivelul sinusului maxilar respectiv (fig. 102). Semnul radiologic direct de leziune traumatică este reprezentat de întreruperea continuității conturului orbitar inferior și prezența unor fragmente osoase detașate în antrumul sinuzal.

Deseori examenul radiografic simplu al orbitelor nu poate evidenția, în primele ore sau zile după traumatism, decît opacifierea sinusului maxilar prin revărsatul sanguin. Resorbția ulterioară a colecției sanguine dă posibilitatea să se vizualizeze radiografic, dar mai ales radiotomografic, traiectul de fractură și fragmentele osoase.

Necesitatea intervenției chirurgicale prompte pentru refacerea peretelui și restaurarea conținutului orbitar impune medicului radiolog recunoașterea modificărilor radiografice minime produse de acest tip de leziune, cunoscîndu-se că în multe situații conturul orbitar este integru, iar hernierea mică în cavitatea sinuzală poate fi greșit interpretată ca polip sinuzal sau ca îngroșare limitată de mucoasă.

TABELUL XIII

Principalele afecțiuni care produc exoftalmie unilaterală

Locul de origine	Tipul leziunii	Structura anatomică din care se dezvoltă	Vîrsta medie	Modificările radiografice	Examene radiologice complementare	Caracterele clinice ale exoftalmiei
1	2	3	4	5	6	7
Primar în orbită	Hemagiom simplu	Vasele capilare	Copii Tineri	Mărirea orbitei afectate prin modificări atrofice globale de presiune induse de procesul tumoral Creșterea opacității orbitei respective prin sîngele conținut în tumoră Uneori eroziunea unui perete orbitar	Pneumoorbită Flebografie Arteriografie	Exoftalmie intermitentă, pulsatilă, variabilă la mișcările capului Motilitatea musculară păstrată
	Hemangiom cavernos	Țesutul erectil vascular	Copii Tineri	Modificări atrofice de presiune localizate la un perete orbitar provocate de presiunea directă a tumorii pe os Creșterea capacității orbitare Modificări de formă a orbitei Calcificări în aria orbitară (fleboliți)	Pneumoorbită Flebografie Arteriografie	
	Meningiom (fig. 98)	Teaca durală a nervului optic	Adolescenți Tineri	Creșterea diametrelor orbitare prin modificări atrofice globale de presiune Lărgirea fantei optice	Tomografie Arteriografie	Exoftalmie axială, lent progresivă, reductibilă; atrofie optică progresivă

Gliom de nerv optic în segmentul orbitar (fig.99)	Fibrele nervului optic	Copii Adolescenți	Creșterea diametrelor orbitare prin leziuni atrofice globale de presiune Lărgirea fantei optice Modificări atrofice a tuberculului selar	Tomografie	Exoftalmie progresivă nereductibilă Uneori chemozis conjunctival
Neurinom	Celulele tecii Schwann	Adulți	Deformarea orbitei implicate prin prezența unei imagini transparente rotunde cu margini bine delimitate, de dimensiuni variabile, localizată la nivelul fundului orbitar	Tomografie	Exoftalmie lentă, progresivă, nereductibilă, neaxială
Chist dermoid	Țesut epidermic sechestrat în orbită	Adulți	Modificări de atrofie osoasă globală de presiune a pereților orbitari cu creșterea diametrelor orbitare Atrofie osoasă mai accentuată la nivelul bolții orbitare Calcificări în aria orbitară	Tomografie	Exoftalmie lateralizată Diplopie prin tulburări de motilitate oculară; uneori atrofie optică
Colesteatom	Țesut dural sechestrat cel mai frecvent în peretele orbitar superior, între os și periost	Adolescenți Tineri	Deformarea orbitei implicate prin prezența unei imagini cu transparență crescută bine delimitată, situată în porțiunea superioară a orbitei cu extindere în osul frontal respectiv		Exoftalmie lentă progresivă neaxială

(*continuare Tabelul XIII*)

1	2	3	4	5	6	7
	Chist bidatic	Localizarea larvei în țesuturile moi orbitare	La toate vîrstele	Creșterea diametrelor orbitare prin leziuni de atrofie osoasă de presiune Scleroză osoasă localizată mai frecvent la nivelul aripilor mici sfenoidale și unghiului orbitar superoextern		Exoftalmie progresivă neaxială Limitări ale mișcărilor oculare: chemozis conjunctival, dureri periorbitare
	Rabdomiosarcom (fig. 100)	Țesuturile moi orbitare	Copii	Creșterea densității țesutului moale al orbitei afectate Discretă creștere a diametrelor orbitare în cazurile cu evoluție lentă Osteoliză întinsă a pereților orbitari cu extindere extraorbitară a tumorii Lărgirea fantei sfenoidale	Tomografie	Exoftalmie rapidă reductibilă Edem palpebral Chemozis
	Osteosarcom	Peretele orbitar	Tineri	Deformarea orbitei cel mai frecvent prin modificări osteocondensante situate la nivelul unghiului supero-intern sau supero-extern al orbitei respective		Exoftalmie neaxială și reductibilă
	Epiteliomul glandei lacrimale	Glanda lacrimală	Tineri Adulți	Modificări distructive prin liză osoasă la nivelul glandei lacrimale și al peretelui orbitar supero-extern	Tomografie	Exoftalmie lentă progresivă neaxială progresivă nereductibilă

Sinusurile paranazale	Mucocel	Sinusul frontal	După 20 de ani	Deformarea orbitei prin expansiunea inferioară a sinusului frontal Imagine hipertransparentă rotundă, net delimitată, situată în sinusul frontal	Tomografie	Exoftalmie lent progresivă neaxială parțial reductibilă
	Osteom (fig. 101)	Sinusurile paranazale	14—20 de ani	Formațiune osoasă cu structură foarte densă, omogenă, localizată sinuzal cu invadarea și deformarea orbitei		Exoftalmie ireductibilă neaxială lent progresivă
	Metastaze periorbitare	Pereții sinuzali	La orice vîrstă	Deformarea orbitei prin distrucție osoasă osteolitică indusă la nivelul unui perete	Tomografie	Exoftalmie neaxială dureroasă, nereductibilă Evoluție rapidă
	Hemangiom al crestei sfenoidale cu dezvoltare orbitară: — prin atrofie sau infiltrația peretelui superior	Țesut dural	Adolescenți Adulți	Creșterea diametrelor orbitare prin modificări de atrofie osoasă globală de presiune Formațiune osoasă densă neregulată proiectată în orbita respectivă Îngustarea fantei sfenoidale prin hiperostoza aripilor sfenoidale		
	— prin fanta sfenoidală	Țesut dural	Adolescenți Adulți	Lărgirea neregulată a fantei sfenoidale Modificări atrofice ale pereților orbitari	Tomografie	Exoftalmie lentă nereductibilă

(continuare tabel XIII)

1	2	3	4	5	6	7
Endocraniu	Tumori intraselare	Hipofiză	Tineri Adulți	Ștergerea structurii osoase a fundului orbitar cu lărgirea fantei sfenoidale Mărirea și deformarea șeii turcești prin atrofia osoasă de presiune indusă de tumoarea hipofizară		Exoftalmie axială lentă, parțial reversibilă, modificări de cîmp și de acuitate vizuală
	Anevrism carotidian intracavernos	Peretele carotidian	La orice vîrstă	Calcificarea pereților anevrismali sub formă de opacități liniare și în arc de cerc proiectate la nivelul fantei și aripilor sfenoidale Lărgirea difuză a fantei sfenoidale Modificări atrofice de presiune la nivelul aripilor sfenoidale Ștergerea contururilor apofizelor clinoide și vîrfului stîncii de partea anevrismului	Arteriografie	Exoftalmie axială lentă, parțial reversibilă, modificări de cîmp și de acuitate vizuală Exoftalmie neaxială parțială reductibilă, pulsatilă, variabilă în poziția capului

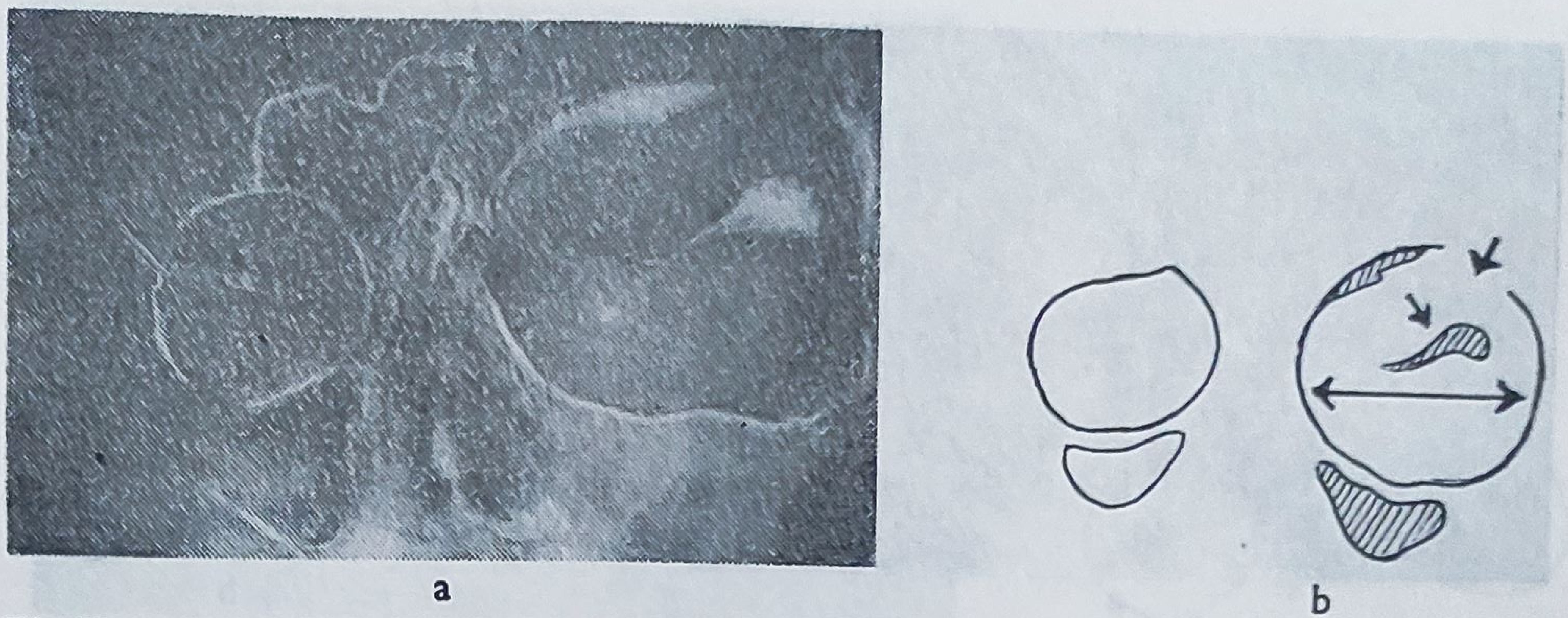


Fig.98. — Evidentă asimetrie orbitară prin mărirea diametrelor orbitei stîngi cu lipsă de substanţă osoasă din conturul lateral şi superior; creşterea densităţii părţilor moi orbitare; hemosinus maxilar stîng (meningiom fronto-orbitar stîng operat): a) imagine radiografică; b) reprezentare schematică.

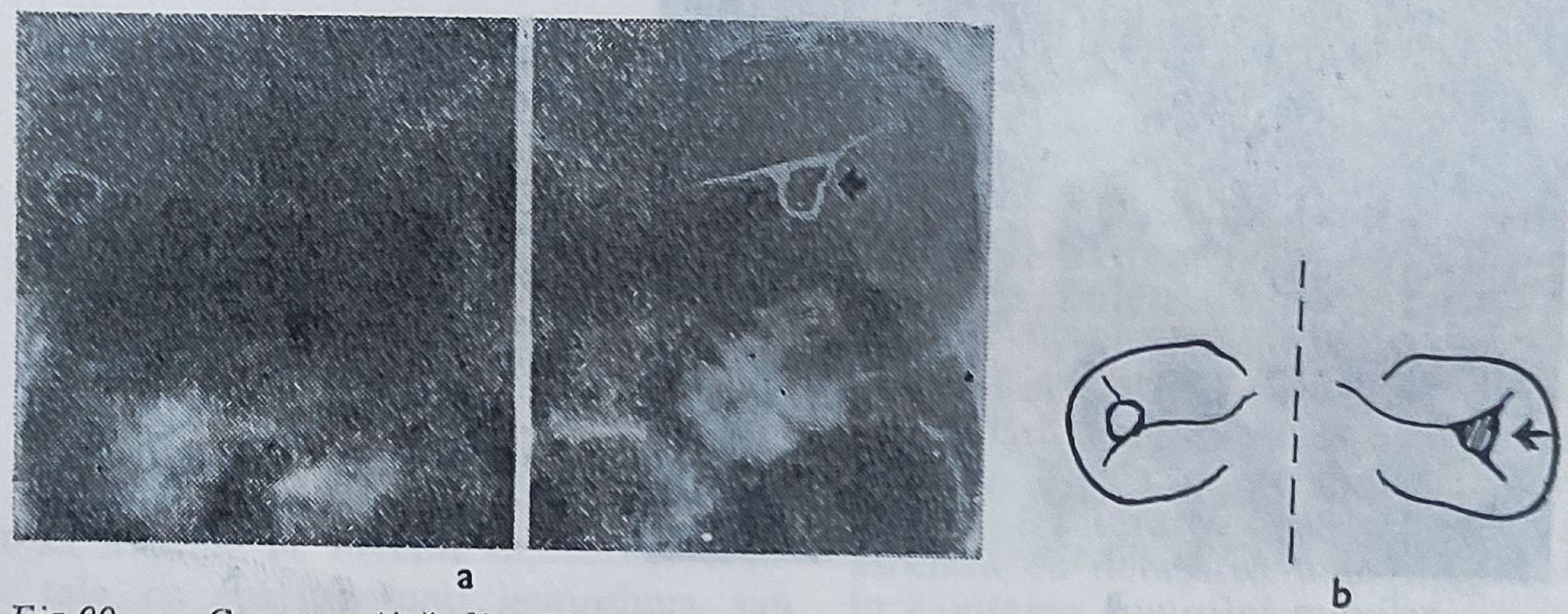


Fig.99. — Gaura optică din stînga apare deformată, uşor lărgită, cu contur neregulat (tumoră de nerv optic): a) imagine radiografică; b) reprezentare schematică.

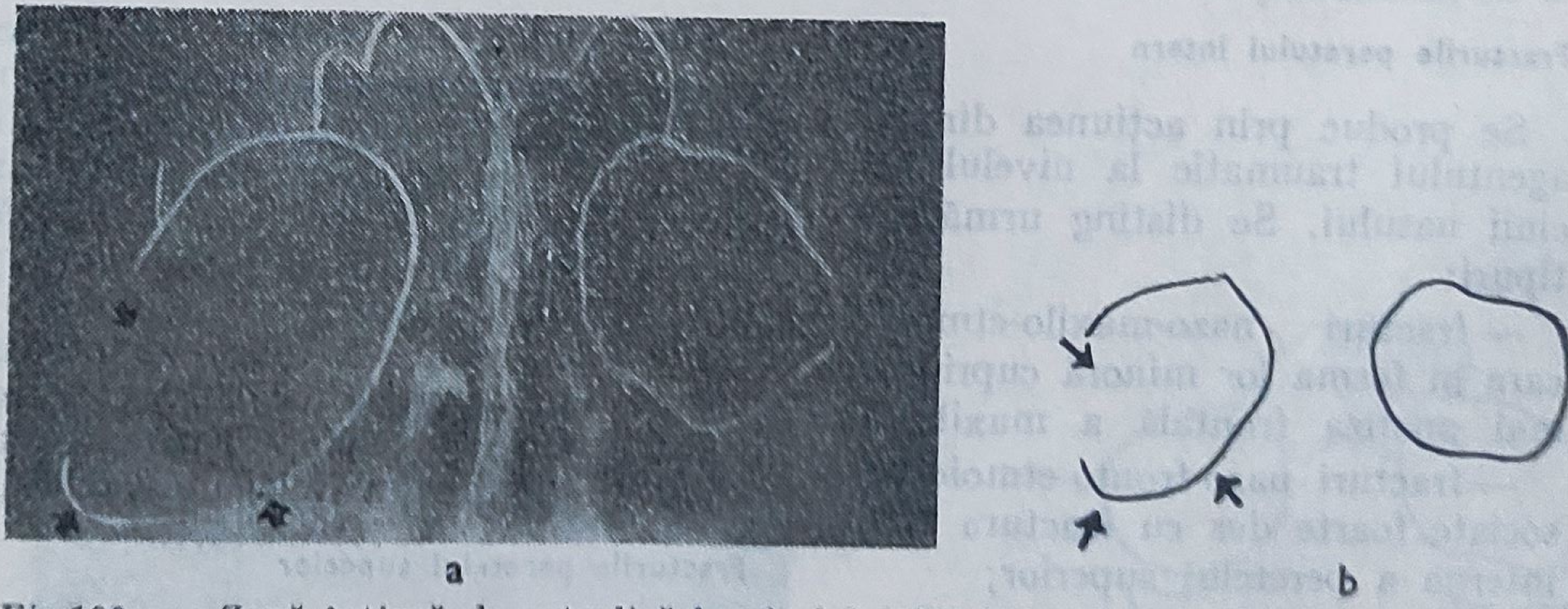


Fig.100. — Zonă întinsă de osteoliză la nivelul orbitei drepte, cu dispariţia conturului orbitar infero-extern şi interesarea aproape în întregime a osului malar de aceeaşi parte (rabdomiosarcom orbitar cu invazia osului malar): a) imagine radiografică; b) reprezentare schematică.

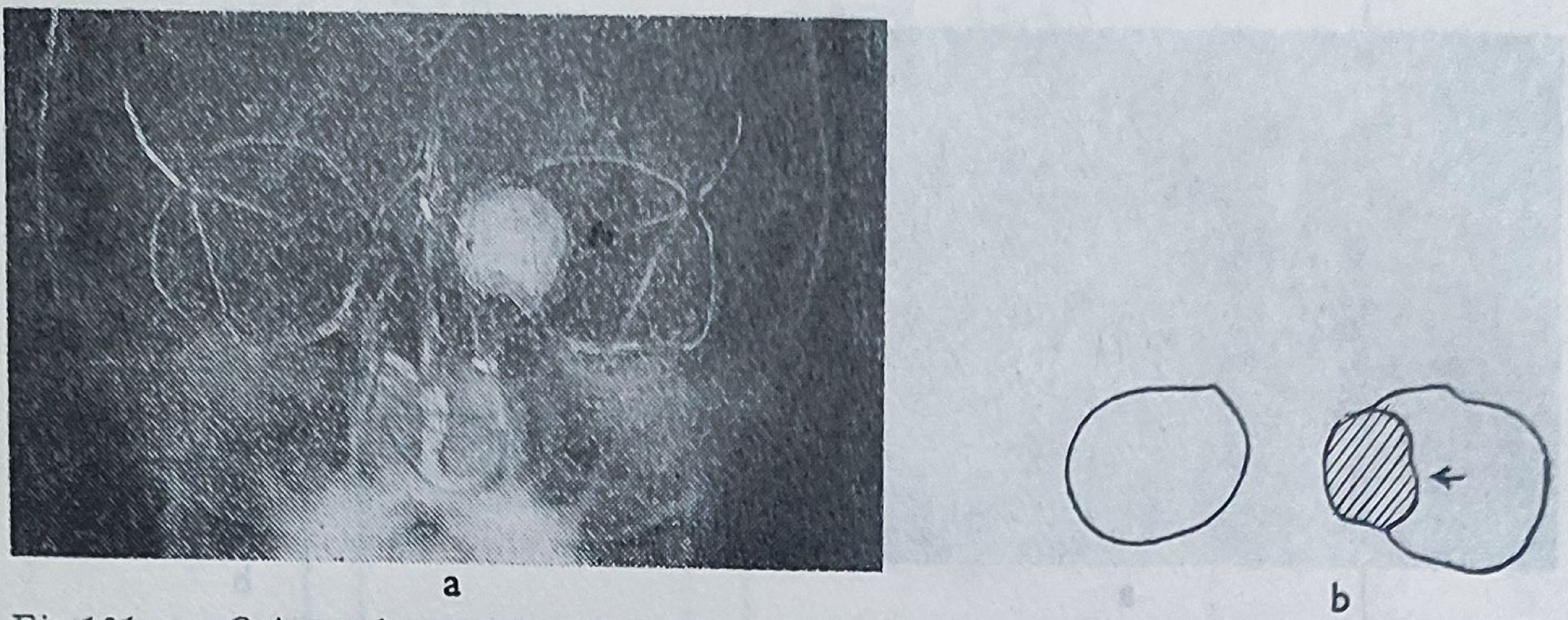


Fig.101. — Osteom fronto-etmoidal stîng dezvoltat orbitar cu distrucția peretelui supero-intern a orbitei respective: a) imagine radiografică; b) reprezentare schematică.

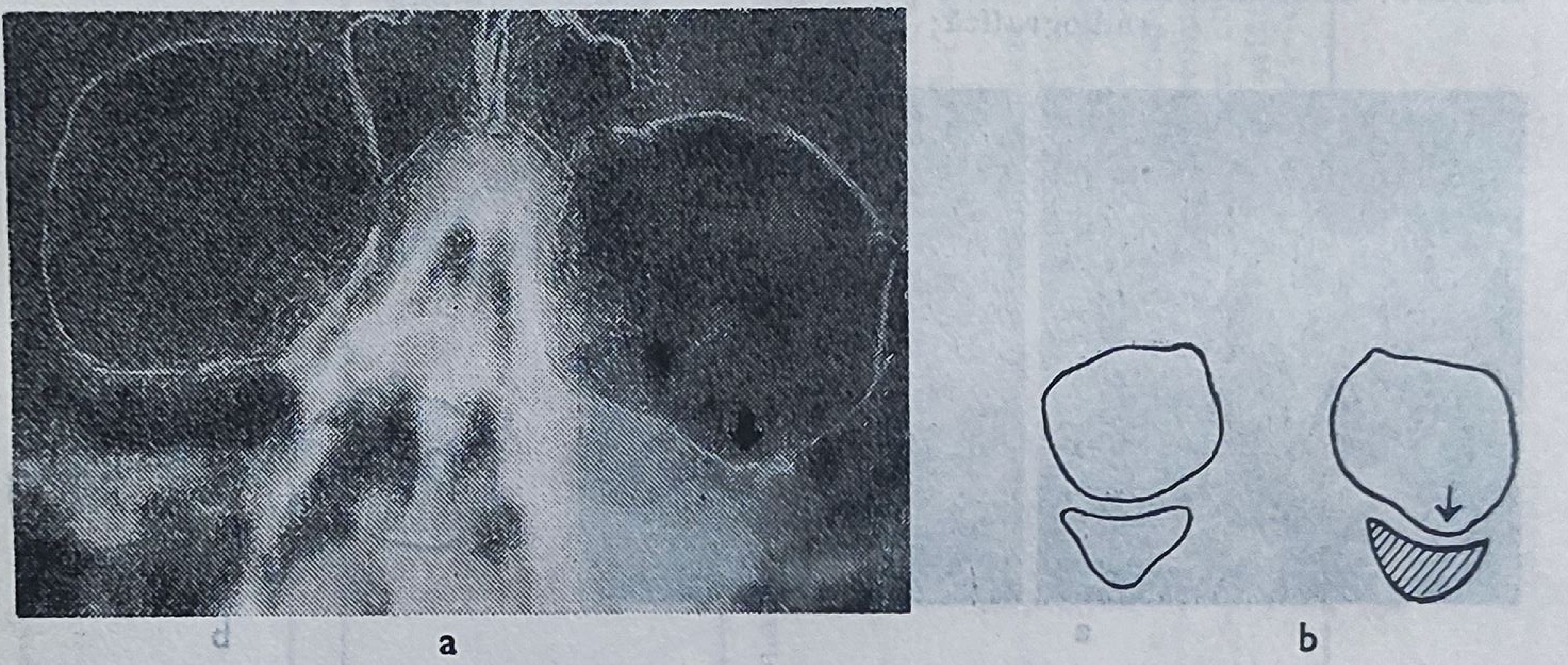


Fig.102. — Fractura peretelui inferior orbitar stîng cu opacifierea sinusului maxilar de aceeași parte (hemosinus): a) imagine radiografică; b) reprezentare schematică.

Fracturile peretelui intern

Se produc prin acțiunea directă a agentului traumatic la nivelul rădăcinii nasului. Se disting următoarele tipuri:

— fracturi nazo-maxilo-etmoidale, care în forma lor minoră cuprind numai apofiza frontală a maxilarului;

— fracturi nazo-fronto-etmoidale asociate foarte des cu fractura treimii interne a peretelui superior;

— fracturi izolate ale peretelui intern interesînd cel mai adesea lama papiracee a etmoidului.

Din punct de vedere radiologic aceste fracturi se caracterizează prin emfizem orbitar datorat comunicării traumatice a celulelor etmoidale cu orbita (fig. 103). Traiectul de fractură nu este totdeauna vizibil radiografic; un semn indirect de fractură îl constituie voalarea celulelor etmoidale indusă de hemoragia locală. Secțiunile tomografice în plan frontal pot preciza traiectul și direcția liniei de fractură.

Fracturile peretelui superior

Aceste fracturi sînt mai rare, dar în majoritatea cazurilor mai grave, întrucît poate fi vorba de o fractură

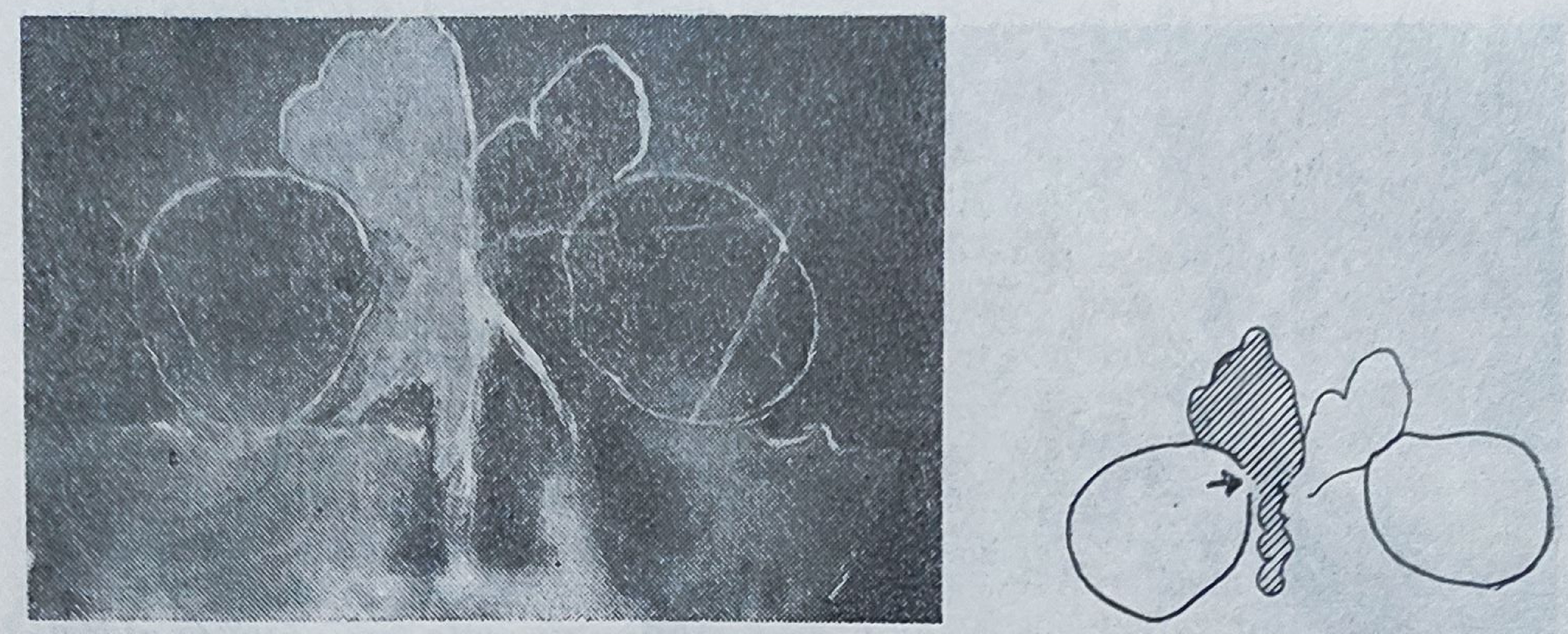


Fig.103. — Întreruperea conturului orbitar supero-intern drept cu voalarea celulelor etmoidale şi a sinusului frontal de aceeaşi parte (fractură nazo-fronto-etmoidală): a) imaginea radiografică; b) reprezentarea schematică.

a bazei craniului iradiată în orbită sau, dimpotrivă, traiectul de fractură orbitar poate interesa etmoidul sau sinusurile frontale cu afectarea meningelui şi complicaţii neurochirurgicale. Radiologic, aceste fracturi se manifestă prin întreruperea continuităţii rebordului orbitar superior, cu sau fără prezenţa fragmentelor intermediare (fig. 104). În funcţie de intensitatea loviturii, traiectul de fractură poate să iradieze la nivelul sinusurilor frontale, cu apariţia unui hemosinus, sau se pot extinde posterior cuprinzînd şi canalul optic.

Fracturile peretelui extern

Astfel de fracturi sînt produse în situaţia cînd agentul traumatic acţionează lateral asupra oaselor feţei; în general ele sînt reprezentate prin fracturile malarului. Cel mai frecvent se produce o disjuncţie fronto-malară, care uneori se însoţeşte de fractura, cu sau fără dislocare, a arcadei zigomatice (fig. 105). Cînd traumatismul este violent fracturarea osului malar se asociază cu detaşarea unor fragmente în cavitatea sinusului maxilar.

Aspectele topografice diferite menţionate anterior se pot asocia la ace-

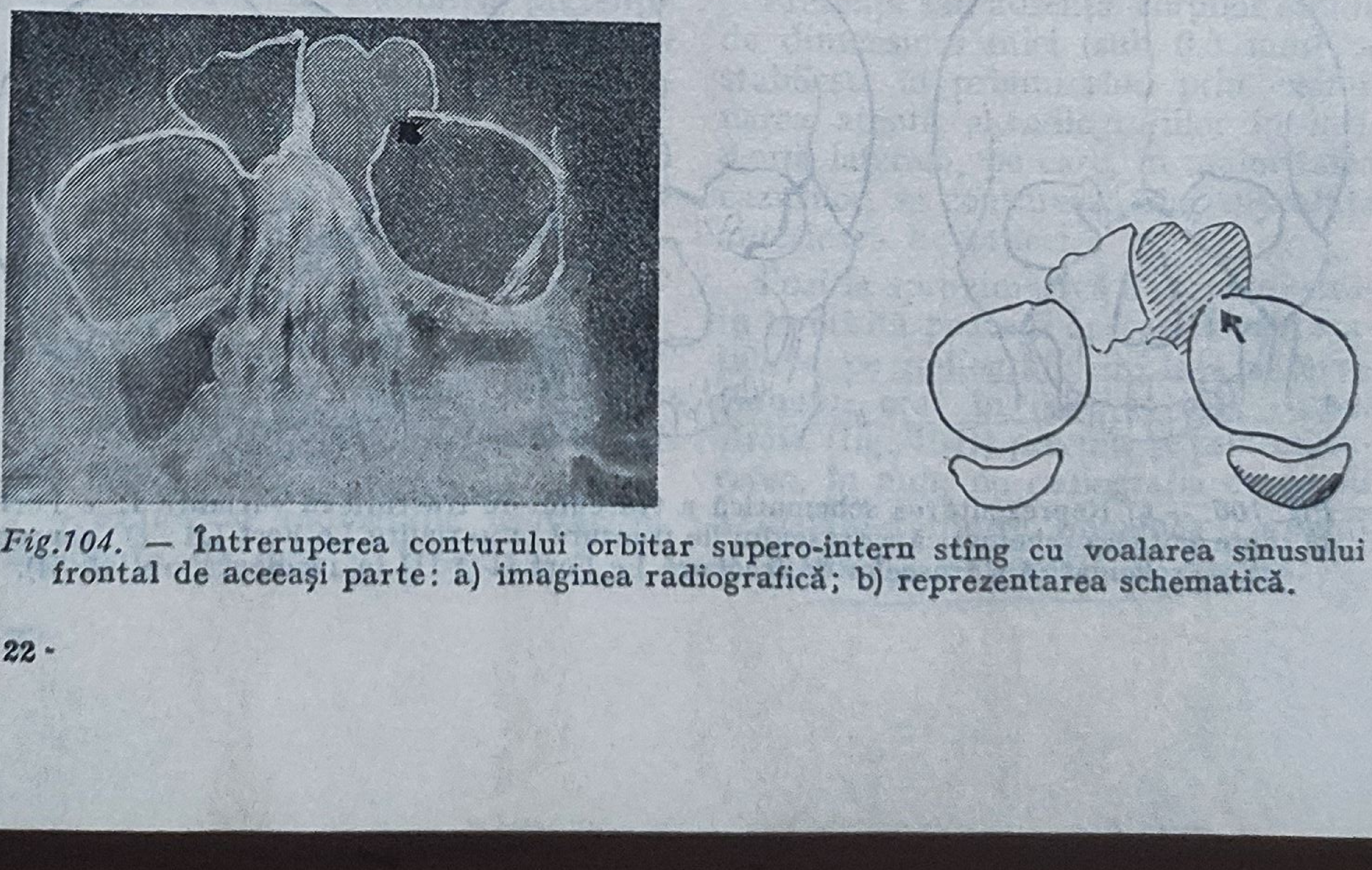


Fig.104. — Întreruperea conturului orbitar supero-intern stîng cu voalarea sinusului frontal de aceeaşi parte: a) imaginea radiografică; b) reprezentarea schematică.

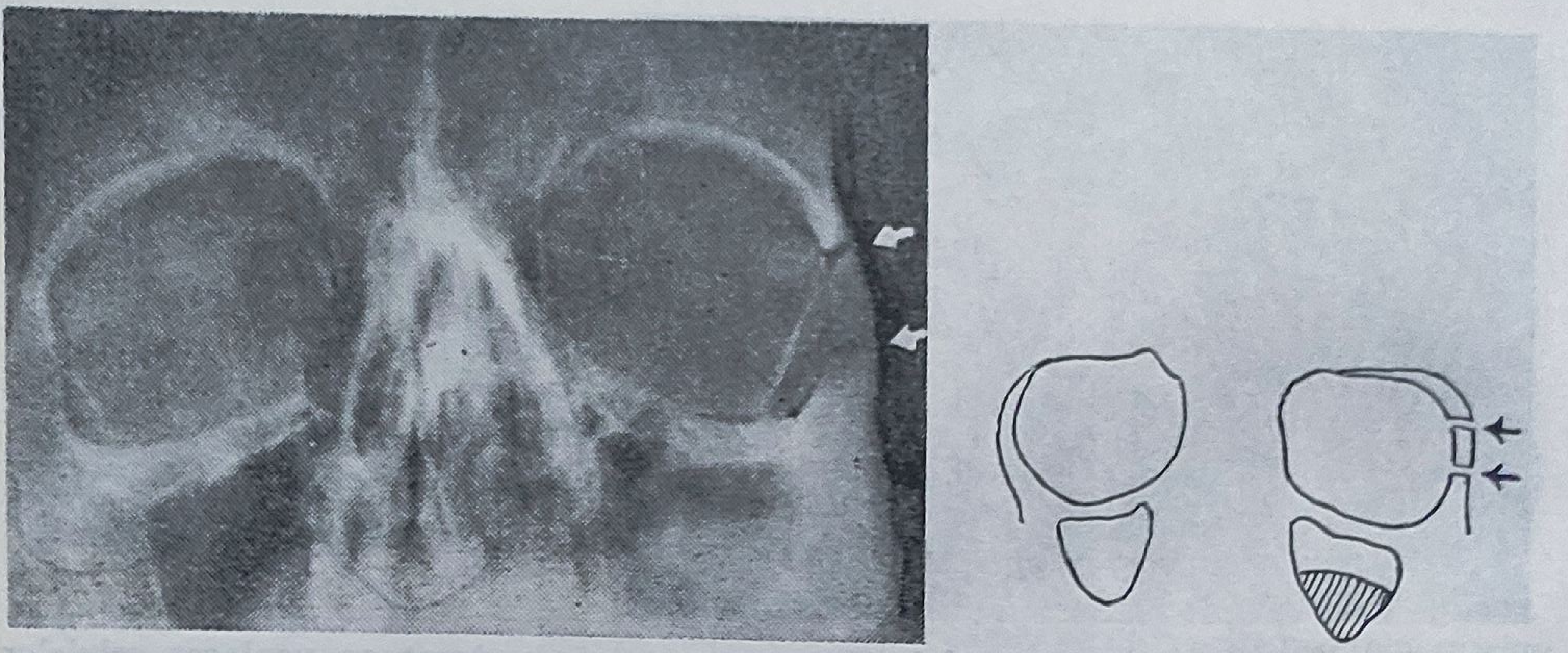


Fig.105. — Traiecte de fractură orizontale etajate la nivelul arcadei zigomotice stîngi cu fragment intermediar nedetaşat din focar. Hemosinus maxilar de aceeaşi parte: a) imaginea radiografică; b) reprezentarea schematică.

laşi traumatizat, în funcţie de forţa cu care a acţionat agentul traumatic şi locul de impact, traiectul fracturii putînd interesa planuri orbitare diferite.

Fracturile treimii mijlocii a scheletului facial în implicarea orbitelor

Le Fort a descris trei trasee de fractură a 1/3 medii a scheletului facial; două dintre acestea — Le Fort II şi III — implică orbitele (fig. 106 a, b, c).

În varianta Le Fort II linia de fractură traversează oasele nazale, extinzîndu-se în ambele laturi peste apofiza frontală a maxilarului şi străbate canalul nazo-lacrimal. Din acest loc fractura traversează planşeul orbitei, peste conturul orbitar inferior, în regiunea suturii maxilo-zigomatice, prinzînd eventual şi peretele lateral al sinusului maxilar, precum şi lama pterigoidă (fig. 106 a).

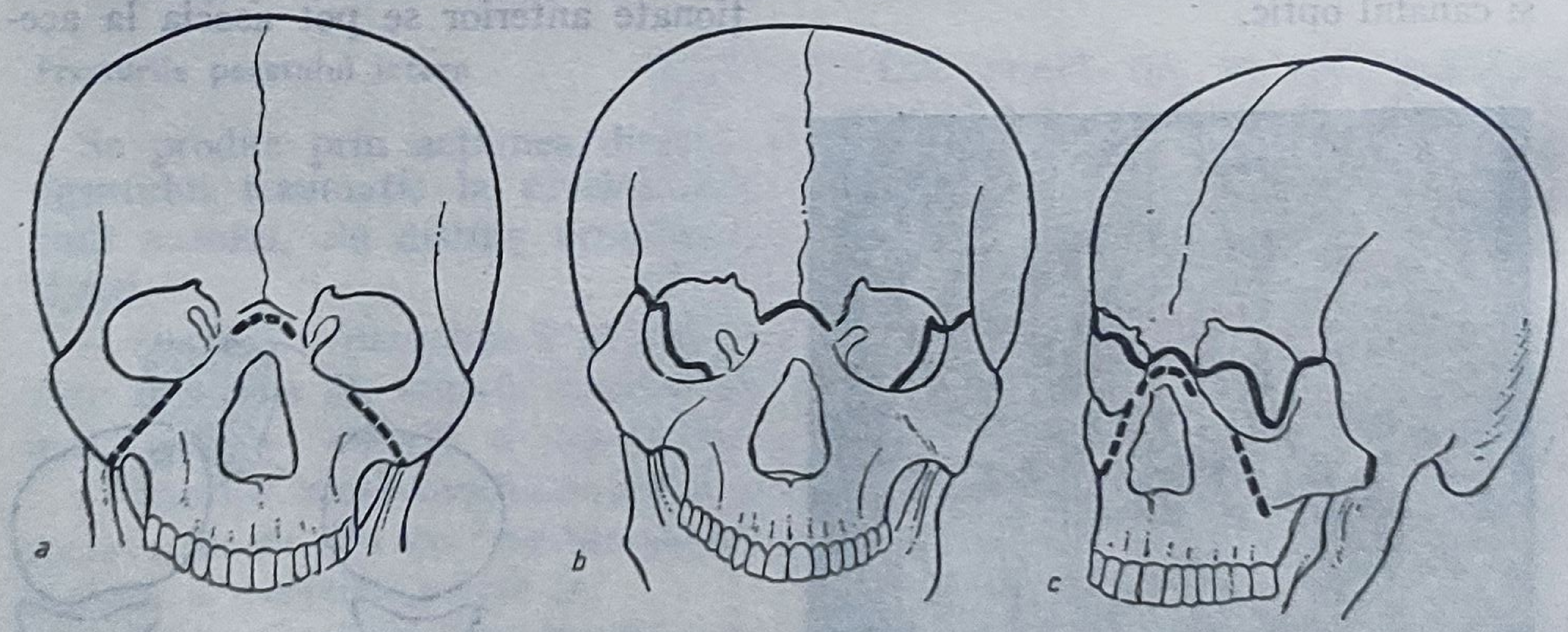


Fig. 106. — a) Reprezentarea schematică a traseului de fractură în varianta Le Fort II; b) reprezentarea schematică a traseului de fractură în varianta Le Fort III; c) reprezentarea schematică a traseelor de fractură Le Fort II şi III în incidenţa oblică (4).

În varianta Le Fort III, linia de fractură începe în porțiunea superioară a oaselor nazale, lîngă sutura fronto-nazală. Din acest punct de origine median fractura trece prin peretele median al orbitei, în vecinătatea suturii fronto-maxilare, traversează osul lacrimal și platoul orbitar al etmoidului, după care coboară apoi sub canalul optic către fisura orbitară inferioară. În acest punct, linia fracturii se bifurcă. Una din ramuri merge în sus și înainte, terminîndu-se în peretele lateral al orbitei imediat sub sutura fronto-malară, iar alta inferioară se îndreaptă în jos, în spatele fisurii pterigo-maxilare, cuprinzînd și baza lamelor pterigoide (fig. 106 b, c). În acest tip de fractură are loc o separare virtuală a oaselor faciale de craniu deasupra arcadei zigomatice, forța agentului traumatic făcînd ca întreaga treime medie a scheletului facial să atîrne în spate prin oasele etmoidului.

Aceste leziuni grave sînt rezultatul unui traumatism violent. Ele pot fi însoțite de leziuni craniocerebrale și mai ales de fistulă LCR prin breșă osteo-meningiană la nivelul lamei ciuruite a etmoidului.

Detecția și localizarea corpilor străini intraorbitari

Explorarea radiologică reprezintă metoda de bază în stabilirea prezenței corpilor străini radioopaci orbitari și în localizarea lor intra- sau extraoculară.

Metodele de localizare cuprind o mare varietate de tehnici care implică aparatură și instrumente speciale, utilizarea de formule matematice, grafice și hărți de localizare.

În practica curentă, detecția și localizarea corpilor străini presupun:

— examenul radioscopic preliminar sub ecran TV;

— examenul radiografic orbitar în incidența de față și laterală;

— examenul radiografic cu materializarea globului ocular (tehnica Comberg);

— examenul radiografic ascheletic al globului ocular (tehnica Vogt).

Examenul radioscopic sub ecran TV permite să se stabilească rapid prezența sau absența corpului străin, furnizînd date orientative asupra localizării corpului străin în plan orizontal (meridianul orar) și în plan sagital (în profunzime).

Examenul radiografic se efectuează în două incidențe: incidența de față — poziția nas-bărbie — și incidența de profil. Este necesar ca radiografiile să cuprindă craniul în întregime, pentru a putea vizualiza un eventual corp străin care a traversat orbita și s-a localizat cranio-cerebral.

Bolnavul va fi poziționat corect, recomandîndu-i-se ca în poziția de față să-și fixeze privirea perpendicular pe casetă, iar în incidența laterală, paralel cu aceasta. Pentru a evita interpretarea eventualelor artefacte a filmelor sau foliilor drept corpi străini se recomandă efectuarea a două filme pentru fiecare incidență. Vizualizarea corpilor străini puțin opaci necesită folosirea unui fascicul de raze moi, filmele fiind puțin subdevelopate pentru a nu șterge din contrastul alb al unui astfel de corp străin.

Prezența sau absența corpilor străini de dimensiuni mici (sub 0,5 mm) se stabilește în primul rînd prin examinarea atentă a radiografiilor în incidență laterală, pe care, în majoritatea cazurilor, se conturează clar suprafața anterioară a corneei.

Poziția aproximativă a corpului străin în orbită poate fi apreciată prin stabilirea pe radiografia de față a meridianului orar în care se află corpul străin (fig. 107), precum și prin măsurarea, în mm, pe radiografia de profil a distanței dintre imaginea corpului și suprafața anterioară a corneei.

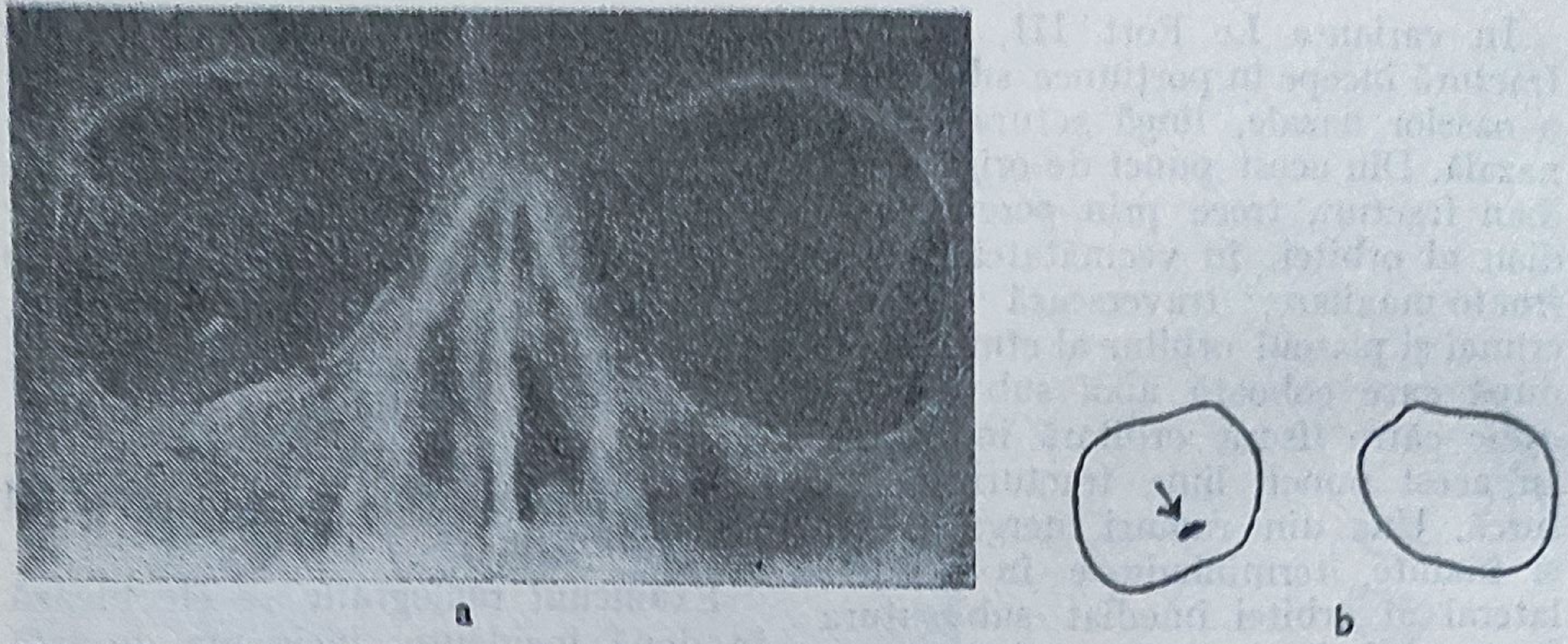


Fig. 107. — Corp străin metalic proiectat în orbita dreaptă în cadranul inferior corespunzător orei 6: a) imaginea radiografică; b) reprezentarea schematică.

Pentru a stabili cu multă precizie dacă corpul străin este intra-sau extraglobular este necesar să se efectueze radiografii orbitare în incidență laterală cu ochiul în mișcare. Se fac trei expuneri pe același film: o expunere în care bolnavul privește în sus, una în care privește drept înainte și alta în care privirea este orientată în jos, asigurîndu-se în toate aceste expuneri poziția fixă a capului. Dacă este intraocular, pe clișeul radiografic vor apărea trei imagini separate ale corpului străin dispuse sub forma unui arc în jurul axului central de rotație al globului ocular. În cazul cînd pe film apare doar o singură imagine sau imaginile sînt foarte apropiate, atunci corpul străin poate fi diagnosticat ca fiind extraocular.

Există două excepții de la principiul că toate corpurile mobile cu globul sînt intraoculare, iar cele imobile sînt extraoculare, și anume:

— cînd corpul străin este fixat într-un mușchi ocular motor sau cînd a pătruns în țesutul conjunctiv extraglobular aderent la scleră, situație în care corpul străin se mișcă odată cu globul ocular, dar este situat juxtaocular;

— corpul străin este intraocular, dar imobil atunci cînd este situat exact în centrul de rotație al globului. Prezența lui în centrul orbitei facilitează localizarea intraoculară.

Examenul radiografic cu materializarea globului ocular. Localizarea radiografică prin marcarea planului limbului cornean prin scoica Comberg este o metodă simplă și precisă, care permite localizarea corpului străin cu o aproximație de pînă la 1 mm în segmentul anterior al ochiului și pînă la 2 mm în segmentul său posterior (2, 5).

Construită din sticlă sau material plastic, scoica Comberg prezintă în porțiunea centrală un orificiu cu diametrul de 11 mm, corespunzător diametrului mijlociu al corneei. Radiologic, circumferința limbului cornean este marcată prin patru repere punctiforme din plumb, dispuse în diagonală și situate la nivelul conturului intern al scoicii. În prezent există scoici indicatoare de diferite mărimi și cu diametrul orificiului de 11, 12, 13, 14 și 15 mm. Pentru a localiza cu precizie corpii străini radioopaci prin această tehnică, se impune o strînsă colaborare între oftalmolog și radiolog. Scoica indicatoare este așezată sub pleoapele ochiului anesteziat. Este necesar ca orificiul scoicii să se suprapună exact pe cornee; de asemenea scoica trebuie să adere bine la ochi, pentru a nu se deplasa la închiderea și deschiderea pleoapelor. După fixarea scoicii, i se fac bolnavului două radiografii: una în incidență de față și alta în incidență laterală. Cînd i se face radiografia în incidența de față, bolnavul trebuie să privească drept înainte, în așa fel încît axul sagital (anatomic) al ochiului examinat să fie perpendicular pe suprafața filmului. Pentru incidența laterală, se poziționează bolnavul cu orbita examinată pe film, privirea fiind orientată înainte, astfel încît axul anatomic al globului să fie paralel cu planul casetei. Distanța de la tubul Roentgen la casetă se fixează la 60 cm; în timpul expunerii radiografice, capul și ochii trebuie să fie imobili. Pe radiografiile corect efectuate în incidența de față, în afara opacității slabe a scoicii care ocupă centrul orbitar, se vizualizează cele patru repere de plumb și opacitatea corpului străin. Pe incidența de profil reperele sînt situate pe o linie verticală, unul deasupra celuilalt, indicînd proiecția planului corneean. Pentru localizarea corpului străin se procedează în modul următor:

- Pe radiografia de față cele două suturi fronto-malare se unesc printr-o linie orizontală, obținîndu-se astfel orizontala anatomică (fig. 108 a). Apoi cele patru repere ale scoicii se unesc două cîte două pe diagonală, intersecția lor reprezentînd punctul de proiecție al axului sagital al globului ocular. Paralela la orizontala anatomică care trece prin proiecția axului globului împarte orbita în două jumătăți — superioară și inferioară.
- Linia verticală care trece prin proiecția axului globului materializează proiecția meridianului vertical al globului și împarte orbita în două jumătăți — internă și externă.
- Pentru a afla distanța în milimetri a corpului străin față de axul antero-posterior al globului ocular, se unește printr-o linie dreaptă imaginea corpului străin cu intersecția diagonalelor reperelor de plumb.
- Pe radiografia în incidență laterală, reperele scoicii se unesc printr-o linie verticală (fig. 108 b), care reprezintă proiecția planului limbului sclerocornean. Se apreciază că radiografia este corect executată cînd cele patru repere se proiectează pe aceeași linie sau la o distanță între ele, în plan orizontal, de cel mult 2 mm, caz în care linia limbului va fi trasată printre aceste repere.

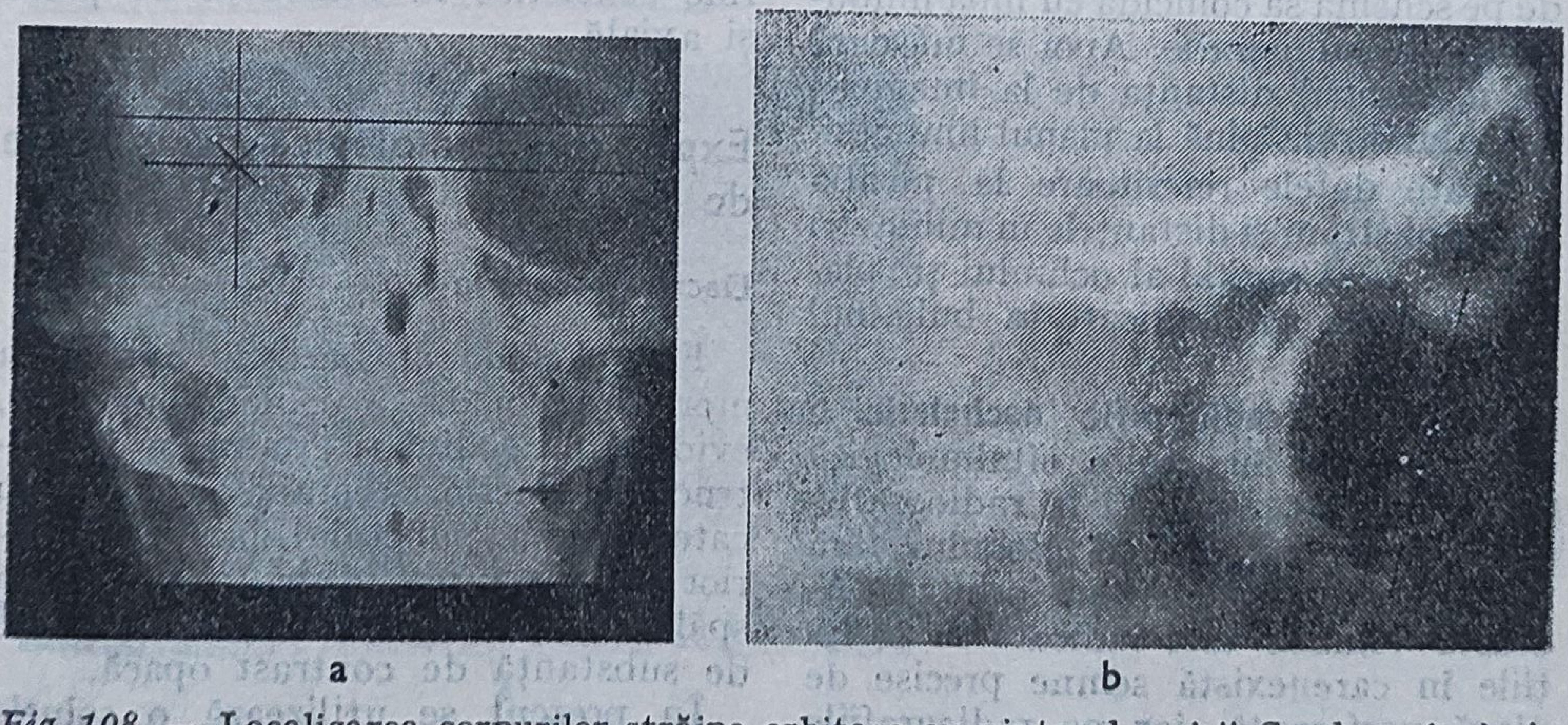


Fig. 108. — Localizarea corpurilor străine orbitare cu ajutorul scoicii Comberg în incidența radiografică de față (a) și de profil (b).

- Pentru a aprecia profunzimea la care a pătruns corpul străin pe linia limbului se duce o perpendiculară şi se măsoară în milimetri distanţa de la linia limbului la imaginea corpului străin.
- Datele necesare localizării corpilor străini — meridianul în care este situat, distanţa faţă de axul sagital şi distanţa faţă de planul limbului — se obţin utilizînd schemele Comberg pentru incidenţa de faţă şi pentru incidenţa de profil.
- Schemele reprezintă valoarea medie a diametrului ochiului care este apreciată a fi de 24 mm. Fiecare diviziune de pe schemă corespunde unui milimetru.
- Practic, schema Comberg pentru incidenţa de faţă se aşază pe radiografia de faţă astfel încît proiecţia axului anatomic al ochiului (încrucişarea diagonalelor) să coincidă cu centrul schemei, iar diametrul orizontal al schemei să fie paralel cu linia care uneşte cele două suturi fronto-malare. Se poate aprecia astfel meridianul în care este situat corpul străin (în ore şi minute) şi distanţa în milimetri faţă de axul anatomic al ochiului.
- Pe radiografia de profil, schema Comberg pentru incidenţa de profil se aşază în aşa fel încît linia limbului de pe schemă să coincidă cu linia limbului de pe radiografie. Apoi se măsoară (în milimetri) distanţa de la imaginea corpului străin pînă la planul limbului.

Toate datele referitoare la poziţia corpului străin şi distanţele în milimetri faţă de axul sagital al ochiului şi planul limbului sînt indicate în buletinul radiologic.

Examenul radiografic ascheletic a fost introdus în clinica oftalmologică de către Vogt şi constă în radiografierea polului anterior al globului fără suprapunerea scheletului orbitar. Această tehnică este indicată în situaţiile în care există semne precise de plagă perforantă, iar pe radiografiile de orientare în cele două incidenţe nu apare imaginea corpului străin fie din cauza dimensiunilor sale foarte mici, fie datorită contrastului redus dintre corpul străin (piatră, sticlă) şi mediu. Întrucît au dimensiuni şi greutăţi specifice mici, puterea lor de pătrundere este redusă, corpii străini fiind adesea reţinuţi în segmentul anterior al globului ocular. Se utilizează filme radiografice de dimensiuni mici (2×3 cm).

Pentru radiografia de profil, filmul se introduce sub pleoape de partea nazală a ochiului, anesteziat în prealabil. Se utilizează un localizator îngust cu diametrul de 3—5 cm, raza incidentă fiind tangenţială la glob şi perpendiculară pe film.

Pentru radiografia în incidenţa axială filmul se introduce sub pleoapa inferioară, în sacul conjunctival. Raza incidentă, orientată de sus în jos, va fi uşor înclinată cranio-caudal şi antero-posterior, astfel încît să treacă razant la marginea orbitară superioară.

La ambele incidenţe radiografice bolnavul este aşezat pe un scaun cu tetieră, pentru menţinerea capului care trebuie să fie înclinat posterior, cu ochiul lezat îndreptat spre tubul Roentgen.

În fig. 109 a şi b sînt prezentate schematic detaliile furnizate de radiografiile scheletice în incidenţa de profil şi axială.

Explorarea radiologică cu mijloace de contrast

Dacriocistografia

Este metoda de bază în aprecierea morfofuncţională a căilor lacrimale, evidenţiind sediul şi gradul lor de obstrucţie. Dacriocistografia constă în cateterizarea punctului lacrimal inferior şi injectarea, după o prealabilă spălare a căilor lacrimale, a 1—2 cm^3 de substanţă de contrast opacă.

În prezent se utilizează o soluţie iodată hidrosolubilă care, faţă de

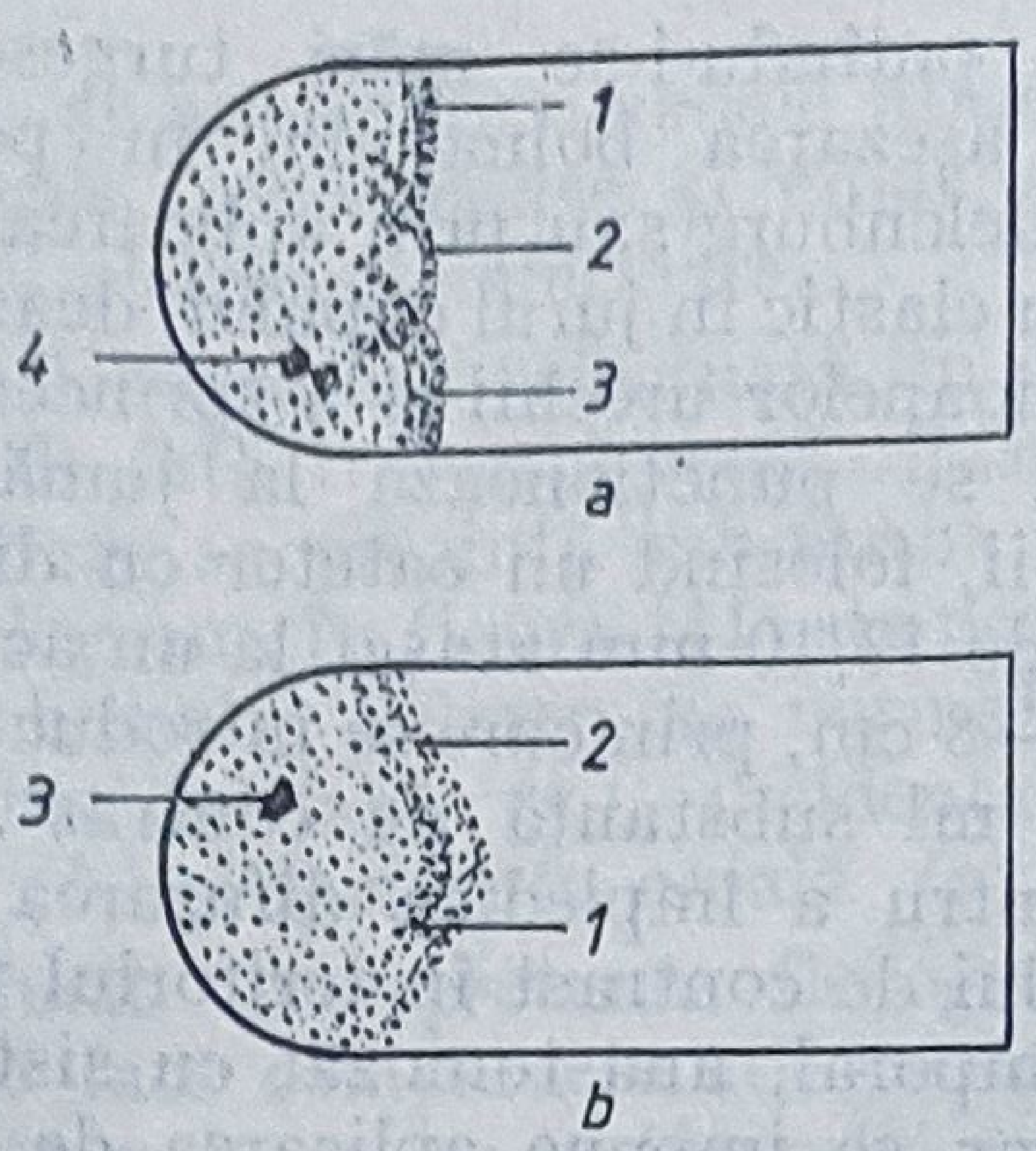


Fig. 109. — Schema radiografiei ascheletice de profil (a) și axială (b) a segmentului anterior al ochiului: a). 1. conturul pleoapei superioare; 2. conturul corneei; 3. conturul pleoapei inferioare; 4. umbra corpului străin; b) 1. conturul corneei; 2. conturul pleoapei superioare; 3. umbra corpului străin (după Poliak).

lipiodolul folosit în trecut, prezintă atît avantajul că nu se mai impune injectarea sub presiune crescută, cît și acela al fluidității, omogenității și miscibilității cu lacrimile. După injectarea substanței de contrast se fac radiografii în incidența de față și de profil.

Dacriocistografia normală evidențiază trecerea substanței de contrast prin canaliculul lacrimal inferior, canaliculul comun, sacul lacrimal și canalul lacrimo-nazal pînă la vărsarea în meatul nazal inferior. În figura 110 este prezentată schema anatomiei normale a căilor lacrimale *(a)* și aspectul flebografic normal al căilor lacrimale drepte *(b)*.

Obstrucțiile căilor lacrimale pot fi parțiale sau totale. Ele au cauze intrinseci — infecțioase, tumorale, malformative — sau extrinseci — tumorale sau traumatice. Obstrucțiile totale se manifestă dacriocistografic prin absența opacifierii segmentului subiacent atît pe imaginea dacriocistografică precoce, cît și pe cea tardivă (la 20 de minute după injectare). Obstrucția canaliculului comun determină un reflux al substanței de contrast cu opacifierea canaliculului superior. Localizarea obstrucției în porțiunea inferioară a sacului lacrimal se traduce prin dilatarea în grade diferite a sacului lacrimal respectiv. Stenoza canalului nazolacrimal într-un punct al traiectului său determină o creștere a calibrului segmentului supraiacent și a sacului lacrimal.

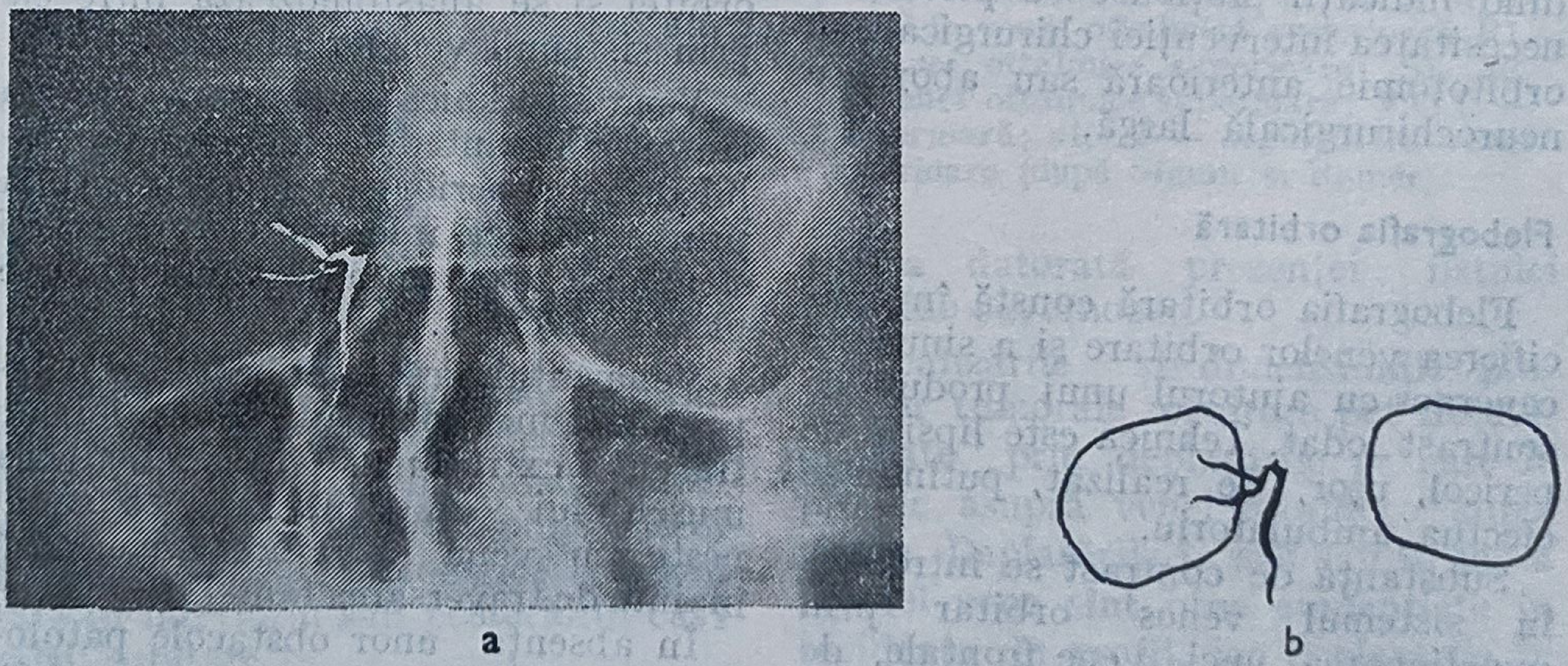


Fig.110. — Aspect radiografic normal al căilor lacrimale drepte: a) imagine radiografică; b) reprezentare schematică.

Orbitografia gazoasă

Acest test constă în injectarea de aer în cavitatea orbitară pentru a evidenţia, prin contrast, contururile unei tumori care nu provoacă modificări radiologice decelabile la examenul radiografic standard. Injectarea se face în funcţie de caracterul exoftalmiei axiale sau laterale, astfel încît aerul să fie introduse cît mai aproape de locul presupus al tumorii. Întrucît în exoftalmiile axiale tumoarea este posterioară, aerul se injectează profund, în regiunea retrobulbară; în exoftalmiile laterale aerul se injectează în spaţiul Tenon, sub inserţia dreptului lateral.

Prin contrastul pe care-l creează aerul orbitar, imaginile radiografice în incidenţa de faţă permit aprecierea poziţiei conului muscular, eventualele lui devieri sau deplasări, continuitatea sau amputarea inelului aerian periferic şi contururile posterioare. Secţiunile tomografice completează examenul radiografic prin detaliile pe care le furnizează în aprecierea leziunilor minime a pereţilor orbitari şi poziţia globului ocular.

Orbitografia gazoasă este o tehnică cu inconveniente minime pentru bolnav care furnizează informaţii foarte precise asupra topografiei tumorii, dînd indicaţii preţioase cu privire la necesitatea intervenţiei chirurgicale — orbitotomie anterioară sau abordare neurochirurgicală largă.

Flebografia orbitară

Flebografia orbitară constă în opacifierea venelor orbitare şi a sinusului cavernos cu ajutorul unui produs de contrast iodat. Tehnica este lipsită de pericol, uşor, de realizat, putîndu-se efectua ambulatoriu.

Substanţa de contrast se introduce în sistemul venos orbitar prin puncţionarea unei vene frontale, de preferinţă vena frontală mediană, care este în general foarte vizibilă, putîndu-i-se mări turgescenţa prin aşezarea bolnavului în poziţie Trendelenburg sau prin aplicarea unui garou elastic în jurul capului, deasupra pavilioanelor urechii şi a sprîncenelor. Vena se puncţionează la jumătatea frunţii, folosind un cateter cu diametrul de 12/10 mm ataşat la un ac lung de 6—8 cm, prin care se introduc circa 7—9 ml substanţă de contrast.

Pentru a împiedica difuzarea produsului de contrast în teritoriul facial şi temporal, anastomozat cu sistemul orbitar, se impune aplicarea de compresiuni eficace care să excludă aceste colaterale, astfel încît fluxul opac să fie dirijat spre venele orbitare. Compresiunea venelor temporale se realizează cu ajutorul unor tampoane de tifon fixate pe zonele temporale cu un garou elastic aplicat median fronto-occipital. Pentru compresiunea venelor faciale, cu un alt garou se fixează două tampoane de cauciuc care comprimă piramida nazală la nivelul vîrfului nasului.

Puncţionarea venei frontale face posibilă injectarea în acelaşi timp a ambelor orbite, permiţînd un studiu comparativ al celor două sisteme venoase orbitare.

Sistemul venos orbitar este format din venele oftalmice — superioară şi inferioară — care se unesc în fundul orbitei şi se anastomozează între ele prin sistemul venelor absidale.

Vena oftalmică superioară are un traseu constant de-a lungul muşchiului drept superior; ea iese din orbită prin porţiunea infero-internă a fantei sfenoidale, pentru a se vărsa apoi în plexul cavernos.

Vena oftalmică inferioară are o topografie mai inconstantă, urmînd un traseu extraconic, în vecinătatea muşchiului drept inferior; ea se uneşte cu vena oftalmică superioară înainte de traversarea fantei sfenoidale.

În absenţa unor obstacole patologice, o flebogramă corect efectuată vizualizează venele oftalmice superioare și inferioare, venele absidale, sinusurile cavernoase și chiar sinusurile pietroase inferioare.

Pe flebograma efectuată în incidența de față traiectul venei oftalmice superioare se prezintă sub forma unui paralelogram. În figura 111 este prezentată schematic flebograma normală în incidența de față *(a)*, incidența de profil *(b)* și incidența axială *(c)*.

Întrucît interpretarea flebogramelor se face comparativ stînga dreapta, este necesar ca radiografia în incidența de față să fie riguros centrată, o rotație a capului mai mare de 4° antrenînd o deformare a venei oftalmice superioare.

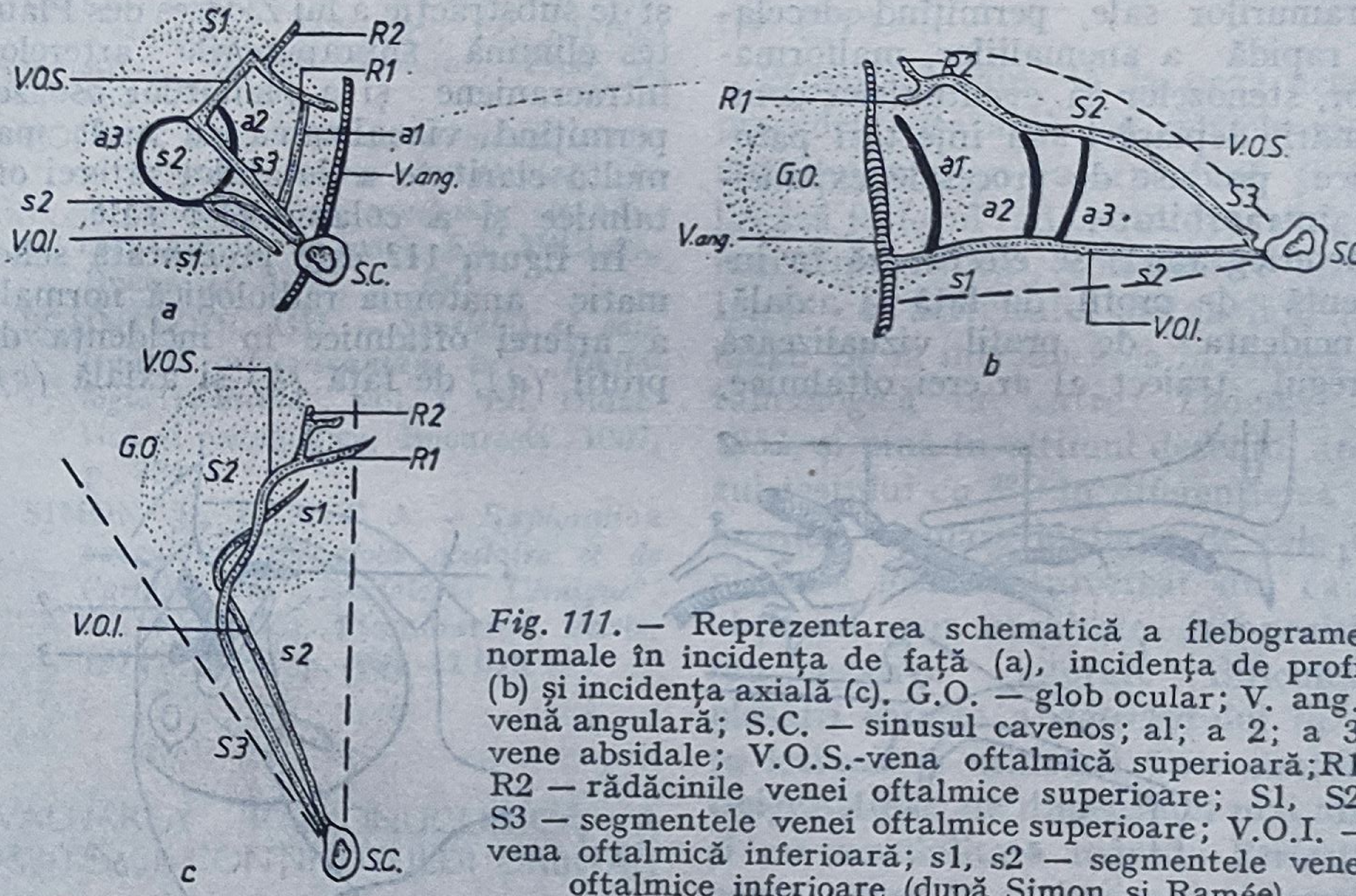


Fig. 111. — Reprezentarea schematică a flebogramei normale în incidența de față (a), incidența de profil (b) și incidența axială (c). G.O. — glob ocular; V. ang.- venă angulară; S.C. — sinusul cavenos; al; a 2; a 3- vene absidale; V.O.S.-vena oftalmică superioară; R1, R2 — rădăcinile venei oftalmice superioare; S1, S2, S3 — segmentele venei oftalmice superioare; V.O.I. — vena oftalmică inferioară; s1, s2 — segmentele venei oftalmice inferioare (după Simon și Ramée).

Semiologia flebografică orbitară constă în defectele de injectare, distorsiunile, compresiunea și deplasarea venelor orbitare produse de diferitele entități patologice dezvoltate în interiorul sau posteriorul cavității orbitare.

La aprecierea defectelor de injectare trebuie să ne asigurăm în primul rînd dacă tehnica injectării a fost corect executată. Defectele de injectare se pot datora:

— obstrucției venei oftalmice superioare, prin tromboză; fluxul venos este oprit net, cu dilatare venoasă în amonte și circulație colaterală în aval;

— compresiei venelor prin proces edematos (exoftalmie endocrină), care maschează ansamblul venelor; în aceste cazuri injectarea sub presiune opacifiază colateralele;

— absenței opacifierii porțiunii posterioare a orbitei prin hipertensiunea datorată prezenței fistulei carotido-cavernoase.

Localizările și dimensiunile proceselor tumorale orbitare pot fie evidențiate prin deplasările pe care le produc asupra venei oftalmice superioare. Deplasările în sus sau în jos a acestei vene sînt bine evidențiate în incidența de profil, iar deplasările în plan orizontal se recunosc mai bine în incidențele de față și axială.

Unele afecțiuni orbitare prezintă modificări flebografice caracteristice. Astfel, varicele orbitare se recunosc prin contururile lor regulate și prin prezența calcificărilor flebolitice. Hemangioamele orbitare rețin substanța de contrast sub forma unor pete sau lacuri opace care pot fi văzute și pe imaginile flebografice tardive.

Arteriografia orbitară

Injectarea substanței de contrast la nivelul arterei carotide interne produce opacifierea arterei oftalmice și ramurilor sale, permițînd decelarea rapidă a anomaliilor, malformațiilor, stenozelor și eventualelor comprimări, deplasări sau injectări patologice produse de procesele expansive intraorbitare.

Arteriogramele se efectuează în incidență de profil, de față și axială.

Incidența de profil vizualizează întregul traiect al arterei oftalmice, permițînd evidențierea deplasărilor în sus sau în jos a acesteia. Sînt bine identificate colateralele etmoidale și musculare inferioare.

Incidența axială permite aprecierea deplasărilor laterale ale arterei oftalmice, furnizînd astfel informații asupra prezenței unor formațiuni tumorale intraorbitare. Dintre colaterale se identifică bine artera lacrimală.

Incidența de față este mai dificil de interpretat din cauza suprapunerii sistemului arterial orbitar peste ramurile intracraniene ale arterei silviene. Utilizarea tehnicii de mărire și de substracție a lui Ziedses des Plantes elimină suprapunerile arterelor intracraniene și a planurilor osoase, permițînd vizualizarea cu mult mai multă claritate a detaliilor arterei oftalmice și a colateralelor sale.

În figura 112 este prezentată schematic anatomia radiologică normală a arterei oftalmice în incidența de profil *(a)*, de față *(b)* și axială *(c)*.

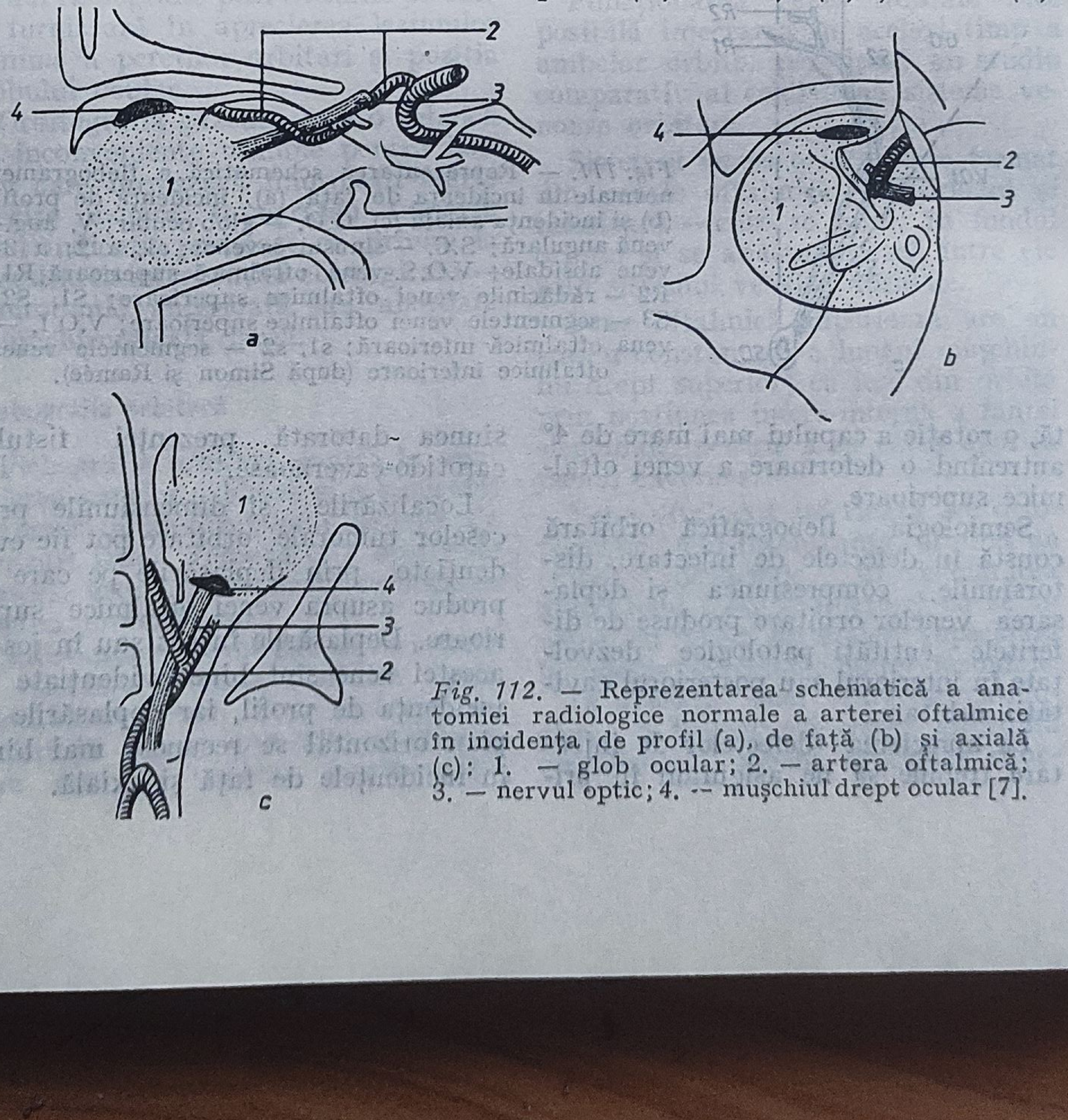


Fig. 112. — Reprezentarea schematică a anatomiei radiologice normale a arterei oftalmice în incidența de profil (a), de față (b) și axială (c): 1. — glob ocular; 2. — artera oftalmică; 3. — nervul optic; 4. — mușchiul drept ocular [7].

Bibliografie

1. ARSENI C. — *Examenul radiologic în neurooftalmologie, în: „Tratat de neurologie"*, Ed. Medicală, București, 1979, p. 378.
2. ATANASIU M. — *Radiodiagnosticul în oftalmologie, în: „Radiodiagnostic clinic"* (sub red. I. Bîrzu), vol. II, Ed. Medicală, București, 1965, p. 1 035.
3. GILLES ET SIMON J. — *Les explorations radiologiques simples sans moyen de contraste, în: „Radiologie clinique", vol. 1—3*, Ed. Flammarion, Paris, 1974—1976, p. 951—989.
4. GLYN, LLOYD — *The Orbit and Eye, Textbook of Radiology*, Ed. Livingstone, Edinburg-London, 1969, p. 883.
5. POLIAK B.L. — *Diagnosticul radiologic al corpilor străini intraoculari, în „Oftalmologia de campanie"* (traducere din limba rusă), Ed. Militară, București, 1957, p. 159.
6. SCHMITZER GH. — *Scheletul și conținutul orbito-cranian, în: „Radiologie medicală"*, vol. I, Ed. Didactică și pedagogică, București, 1967, p. 384.
7. SIMON J., RAMÉE A. — *Exploration vasculaire du globe oculaire et de l'orbite, în „Radiologie Clinique", vol. 1—3*, Ed. Flammarion, Paris, 1974—1976, p. 997—1 013.

EVALUAREA RADIONUCLIDICĂ A ORBITEI ȘI CONȚINUTULUI ORBITAR

Radiofosfocaptarea

Diagnosticul clinic al melanoamelor tractului uveal constituie una din cele mai dificile sarcini cu care se confruntă oftalmologul. Este știut că o varietate mare de leziuni benigne, cum sînt hemangioamele și nevii coroidieni, dezlipirea seroasă sau hemoragică a epiteliului pigmentar al retinei, melanocitomul capului de nerv optic, decolarea de coroidă, scleritele posterioare pot să simuleze clinic melanoamele uveale maligne. În astfel de cazuri oftalmologul își asumă riscul enucleerii unui ochi care conține o leziune benignă. Frecvența enucleerilor în aceste leziuni simulante variază, după diverși autori, între 3 și 24%.

Cel mai util procedeu care realizează distincția dintre leziunile maligne și benigne ale tractului uveal este testul captării fosforului radioactiv (^{32}P).

Principiul care stă la baza acestui procedeu este acela că celulele melanomului malign încorporează și utilizează fosforul radioactiv într-un grad mult mai ridicat, comparativ cu celulele cu activitate metabolică normală. De la introducerea în clinica oftalmologică de către Thomas, în 1952, și pînă în ultimul deceniu, aporzul testului cu ^{32}P în diferențierea tumorilor oculare maligne de cele benigne a fost controversat din cauza obținerii unor rezultate fals-pozitive sau negative datorate dificultății plasării corecte a detectorului în fața leziunii și utilizării unor contoare Geiger-Müller de dimensiuni mai mari și cu sensibilitate redusă. Perfecționările aduse în ultimii ani sistemelor de detecție, utilizarea sondelor detectoare cu semiconductori de mare sensibilitate pentru radiațiile beta, localizarea precisă a leziunilor polului posterior prin noi tehnici chirurgicale, precum și înțelegerea mai bună a comportamentului biologic al radiofosforului în țesuturile maligne și benigne au făcut ca, în prezent, testul captării ^{32}P să fie cea mai precisă tehnică în stabilirea substratului malign sau benign al leziunilor oculare.

Radiofosforul ^{32}P

Este un izotop artificial al fosforului natural (^{31}P) produs într-un reactor nuclear prin bombardarea cu un flux de neutroni a unei ținte neradioactive de sulf, conform reacției de transmutare nucleară:

$$^{32}\mathrm{S} \underset{(n\ \gamma)}{\qquad\qquad} {}^{32}\mathrm{P}$$

Este un izotop incolor, inodor, beta-emițător, cu timp de înjumătățire fizică de 14 zile.

Utilizarea diagnostică a ^{32}P se bazează pe proprietatea lui biologică de a se concentra în țesuturile activ metabolizante și pe proprietatea lui fizică de a emite o radiație beta, care poate fi detectată extern cînd este emisă de o structură anatomică de la suprafața corpului, așa cum este ochiul.

Eliminarea ^{32}P din organism se face predominant pe cale urinară și digestivă în primele 4—6 zile după administrare.

Tehnica radiofosfocaptării

Pentru efectuarea testului cu ^{32}P se injectează bolnavului o soluție izotonică de fosfat disodic (^{32}P) în doză de 500—700 μCi.

Metoda constă în măsurarea comparativă, la anumite intervale de timp, a intensității radioactivității la nivelul leziunii oculare și în alte zone de referință ale aceluiași ochi sau ale ochiului sănătos. Ca aparatură se utilizează o sondă de detecție (contor cu semiconductori sau Geiger-Müller) racordată la un aparat electronic de numărare a impulsurilor radioactive.

În funcție de localizarea leziunii în segmentul anterior sau posterior al globului ocular, detectarea radiației beta și numărarea impulsurilor se face pe cale externă transconjunctivală sau pe cale internă transsclerală.

Pentru leziunile anterioare ale globului se utilizează tehnica transconjunctivală (fără incizie), prin aplicarea ferestrei sondei direct asupra leziunii localizată în prealabil oftalmoscopic. Cînd leziunea este situată în segmentul posterior al globului ocular, se utilizează tehnica transsclerală, care necesită incizia conjunctivei și marcarea sclerei prin diatermie în vederea localizării exacte pe suprafața globului a poziției tumorii, astfel ca sonda de detecție să poată fi poziționată corect deasupra leziunii.

Pentru detectarea leziunilor prin această tehnică se utilizează sonde curbe sau cu fereastră înclinată la 45°.

Interpretarea rezultatelor

Intervalul de timp optim la care se fac măsurătorile radioactive este de 48 de ore după administrarea radiofosforului, perioadă în care radionuclidul atinge nivelul maxim de concentrare la nivelul leziunii.

Rezultatele obținute la o oră și la 24 de ore după administrare sînt contradictorii și pot genera rezultate fals-pozitive, datorită leziunilor inflamatorii sau vascularizației crescute, care captează radiofosforul în primele ore și apoi diminuează rapid.

Numărarea impulsurilor radioactive se face la nivelul leziunii oculare și în alte două zone de control, în cadrane opuse ale aceluiași ochi sau în ochiul sănătos, într-un loc căruia îi corespunde leziunea ochiului bolnav. Se fac trei citiri pentru fiecare zonă, pe o durată de un minut și media numărului de impulsuri se introduce în formula:

$$\frac{C_L - C_N}{C_N} \times 100 = \text{Captarea } {}^{32}\text{P}$$

în care:

C_L = numărul de impulsuri mediu deasupra leziunii;

C_N = numărul de impulsuri mediu în zonele normale.

Testul se consideră pozitiv cînd captarea ^{32}P este cu cel puțin 65% mai mare decît în aria de control. Majoritatea tumorilor oculare maligne prezintă o concentrare mai mare de 80% față de aria de control, retenția sub 60% caracterizînd leziunile benigne. Moseley a arătat că leziunile cu retenția fosforului radioactiv mai mică de 60% față de aria de control au fost benigne, iar leziunile cu captare ce depășea 80% au avut confirmare histologică de malignitate.

Publicațiile ultimilor ani demonstrează că testul captării radiofosforului, atunci cînd este realizat corect, este cea mai precisă investigație în diferențierea leziunilor intraoculare benigne de cele maligne.

În tabelul XIV sînt sintetizate rezultatele cercetărilor efectuate de către trei autori pe loturi diferite de bolnavi, în perioada 1965–1980, rezultate ce atestă valoarea diagnostică a testului captării radiofosforului în detectarea leziunilor oculare maligne.

Leziunile care au generat rezultate fals-pozitive au fost date de hemangioame și adenoame coroidiene benigne, de nevi pigmentari benigni sau hemoragii coroidiene.

Rezultatele fals-negative se datoresc fie dificultății de a plasa sonda deasupra leziunii, fie prezenței unor melanoame coroidiene posterioare mici, a căror radiație beta este atenuată de structurile anatomice care se interpun între tumoare și fereastra sondei.

Scintigrafia oculoorbitară

Realizarea scintigrafiei ca tehnică de explorare oculoorbitară este condiționată atît de utilizarea unor produse radiofarmaceutice adecvate, cît și de folosirea unei aparaturi de detecție și colimare adaptată la condițiile anatomice ale ochiului.

Criteriile de alegere ale radiotrasorilor

Radiotrasorii destinați vizualizării scintigrafice oculoorbitare trebuie să satisfacă o serie de calități impuse de criteriile fizice, farmacocinetice, radiobiologice și economico-organizatorice.

TABELUL XIV

Valoarea testului captării ^{32}P în detectarea leziunilor oculare maligne

Perioada de studiu	Autori	Nr. de cazuri	Test pozitiv	Test negativ	Test fals pozitiv	Test fals negativ
1965 1974	Jarrett	231	185	46	1	—
1971	Shields	106*	57	49	1	4
1975		194**	132	62	—	5
1980	Osterhuis	194	193	—	—	1

* Teste efectuate pe cale transconjunctivală.
** Teste efectuate pe cale transsclerală.

Criterii fizice

— Emisie de radiaţia gama care să poată fi detectată de la exteriorul organismului.

— Energie fotonică optimă pentru a asigura penetraţia ţesuturilor care se interpun între substratul lezional şi detector; detecţia optimă se realizează cu energii cuprinse între 80 şi 300 KeV.

— Timp de înjumătăţire fizică scurt, cît să permită efectuarea investigaţiei.

— Absenţa dezintegrării beta care nu are utilitate diagnostică şi iradiază inutil pacientul.

Criterii farmacocinetice

— Concentrare selectivă în procesele patologice oculare şi orbitare, cu realizarea unui raport radioactivitate lezională/ radioactivitate ţesut normal crescut.

— Eliminare rapidă din organism.

Criterii radiobiologice

Acestea decurg din cele fizice şi farmacocinetice şi au ca deziderat iradierea minimă a pacientului şi a personalului medical.

Criterii economico-organizatorice

Radiotrasorul trebuie să aibă un preţ de cost redus, să fie uşor procurabil pentru a putea fi utilizat de rutină, să fie compatibil cu parametrii actualelor mijloace tehnice de detecţie.

Radiotrasorii

În prezent se utilizează trei tipuri de agenţi de vizualizare oculoorbitară:

— radiotrasori cu tropism vascular, destinaţi studiului vascularizaţiei orbitare şi cerebrale (^{99m} Techneţiu pertechnetat);

— radiotrasori cu tropism osteotrop, destinaţi detectării afectărilor osoase orbitare (^{99m} Techneţiu difosfonat);

— radiotrasori cu tropism tumoral, destinaţi detectării tumorilor maligne oculoorbitare (^{67m}Galiu citrat ^{197}Hg clor-merodrin).

^{99m}Techneţiu pertechnetat (^{99m}Tc-Pt)

Datorită caracteristicilor de ordin fizic şi avantajelor radiobiologice, 99^{m} Tc—Pt este în prezent radiotrasorul cel mai larg utilizat în studiile dinamice oculoorbitare şi în vizualizările scintigrafice de tip static.

Principalele calităţi care au impus utilizarea largă a acestui radiotrasor sînt:

— emisie de radiaţie monoenergetică gama;

— energie fotonică de 140 KeV ideală pentru detecţia cu camerele de scintilaţie actuale;

— timp de înjumătăţire fizică scurt (6 ore);

— absenţa radiaţiei beta;

— *clearance* sanguin convenabil (4—6 ore);

— eliminare rapidă din organism;

— iradiere scăzută a organismului;

— cost rezonabil, procurabilitate uşoară.

Din punct de vedere farmacocinetic, ^{99m} Tc—Pt este un trasor vasculotrop cu difuziune extravasculară rapidă şi acumulare în sistemul muscular, mucoasa gastrică, tiroidă, glandele salivare şi lacrimale. Acumularea în ţesuturile normale este relativ nespecifică şi explică fixarea crescută într-o serie largă de condiţii patologice, cum sînt leziunile neoplazice, inflamatorii şi vasculare.

Mecanismul exact prin care se concentrează în substratul lezional nu este pe deplin cunoscut; se crede că vascularizaţia crescută a leziunii şi gradul de alterare a permeabilităţii capilare locale sînt factori care condiționează captarea crescută a acestui radiotrasor. ^{99m}Tc-Pt se obține în laborator (ca soluție sterilă și nepirogenă) prin extracție zilnică din generatorul de ^{99}Molibden care se livrează săptămînal de un mare număr de firme producătoare.

^{99m}Technețiu difosfonat (^{99m}Tc-DF)

Este un radiotrasor destinat vizualizării scintigrafice a leziunilor pereților osoși orbitari. Avantajele sale constau în cumularea calităților fizice ale ^{99m}Tc și cele farmacocinetice osteotrope ale moleculei de difosfonat prin realizarea unui raport „fixare os patologic/fixare os normal“ crescut.

Galiu-citrat (^{67}Ga)

Este un radiotrasor oncotrop introdus recent în scintigrafia orbitară ca agent de vizualizare a tumorilor oculorbitare.

Este un gama emițător cu timp de înjumătățire fizică de 78 de ore și cu o energie fotonică de 93 KeV, suficientă pentru a asigura traversarea structurilor orbitare și detecția externă cu o cameră de scintilație; nu emite radiație beta.

Acumularea crescută în tumori se explică prin creșterea permeabilității membranelor celulare tumorale și fixarea intracelulară prin legarea de macromoleculele proteice a căror activitate enzimatică include fosfataza acidă. În diagnosticul oncologic orbitar se administrează intravenos în doză de 40—60 µCi/kilocorp. Vizualizarea scintigrafică se efectuează la un interval de 72—96 ore de la injectare.

Mercur (^{197}Hg) clor-merodrin

S-a utilizat cu rezultate satisfăcătoare în scintigrafia orbitară și cerebrală datorită acumulării sale crescute într-o mare varietate de tumori neoplazice; este un radiotrasor cu timp de înjumătățire fizică de 65 h și o energie gama de 77 KeV. Prezența dezintegrării beta și acumularea crescută în rinichi cu iradiere semnificativă a acestui organ (13 rad/s) stigmatizează acest radionuclid și îi limitează utilizarea de rutină în scintigrafia oculoorbitară.

În tabelul XV sînt prezentați radiotrasorii utilizați în prezent în scintigrafia oculoorbitară și caracteristicile lor fizice, radiobiologice și tehnice.

Aparatura de detecție

Cea mai largă aplicabilitate clinică în studiile scintigrafice oculoorbitare o au în prezent camerele de scintilație și sistemele computerizate care permit înregistrarea și afișarea simultană, comparativă a distribuției radioactivității în structurile anatomice ale celor două orbite. Sensibilitatea crescută a camerelor de scintilație față de aceea a scintigrafelor liniare cu detector mobil utilizate în trecut, se explică prin dimensiunile mai mari ale cristalelor de detecție și utilizarea unui sistem de colimare adecvat.

Explorarea scintigrafică a unui organ mic situat superficial cum este ochiul, impune utilizarea unor colimatoare adaptate acestor condiții anatomice, care să permită creșterea rezoluției emisiilor radioactive și furnizarea de informații cu valoare diagnostică.

Blanquet a imaginat și utilizat în studiile scintigrafice oculare un colimator special adaptat la condițiile anatomice ale ochiului. Acest colimator prezintă o suprafață concavă adaptată la convexitatea frunții paci-

TABELUL XV

Radiotrasori utilizați în scintigrafia oculoorbitară

Radiotrasorul	Timpul de înjumătățire fizică (ore)	Energia radiației gama (KeV)	Doza uzuală de administrare (mCi)	Intervalul de timp necesar înregistrării scintigrafice	Iradierea produsă		
					Organul critic	Doza de radiație	
						organ critic	întregul corp
^{99m}Tc-pertechnetat	6	140	15—20	— imediat după administrar. pentru studiile dinamice — de la 10 min. la 2 h pentru scintigrafia statică	colonul	1—3	0,28
^{67}Ga-citrat	78	93	3	48—72 ore	osul ficatul	2 1,8	0,31
^{99m}Tc-difosfonat	6	140	5—20	3—4 ore	vezica urinară	8	0,41
^{197}Hg-clormerodrin	65	77	1	2 ore	rinichiul	13	0,08

entului și două deschideri stenopeice corespunzătoare celor doi ochi. Deschiderile sînt de formă cilindro-conică cu diametrul exterior de 12 mm, iar cel interior de 3 mm, cu o distanță între ele de 75 mm. Întreg ansamblul are o grosime de 170 mm pentru a asigura absorbția radiațiilor emise de zonele juxtaoculare. Una dintre deficiențele pe care le prezintă această variantă a colimatorului ocular o constituie distanța fixă dintre cele două deschideri. Atunci cînd distanța interpupilară a pacientului era mai mare sau mai mică de 75 mm, imaginile oculare apăreau parțial amputate din cauza centrării neadecvate. Varianta îmbunătățită a acestui colimator face posibilă varierea distanței interpupilare între 60 și 80 mm (fig. 113). Deschiderile stenopeice au aceeași formă cilindro-conică cu diametrul exterior de 8 mm, iar cel interior de 2,5 mm. Axele care corespund celor două deschideri se întîlnesc într-un punct focal situat la o adîncime de 35 mm față de planul anterior al globului, evitîndu-se astfel detecția radioactivității extraorbitare.

Pentru a capta întreaga radioactivitate oculară și a obține maximul de informații, este necesară plasarea colimatorului în contact direct cu ochii. Rezoluția acestui tip de colimator este de 7—8 mm, ceea ce înseamnă că orice leziune peste acest diametru poate fi detectată.

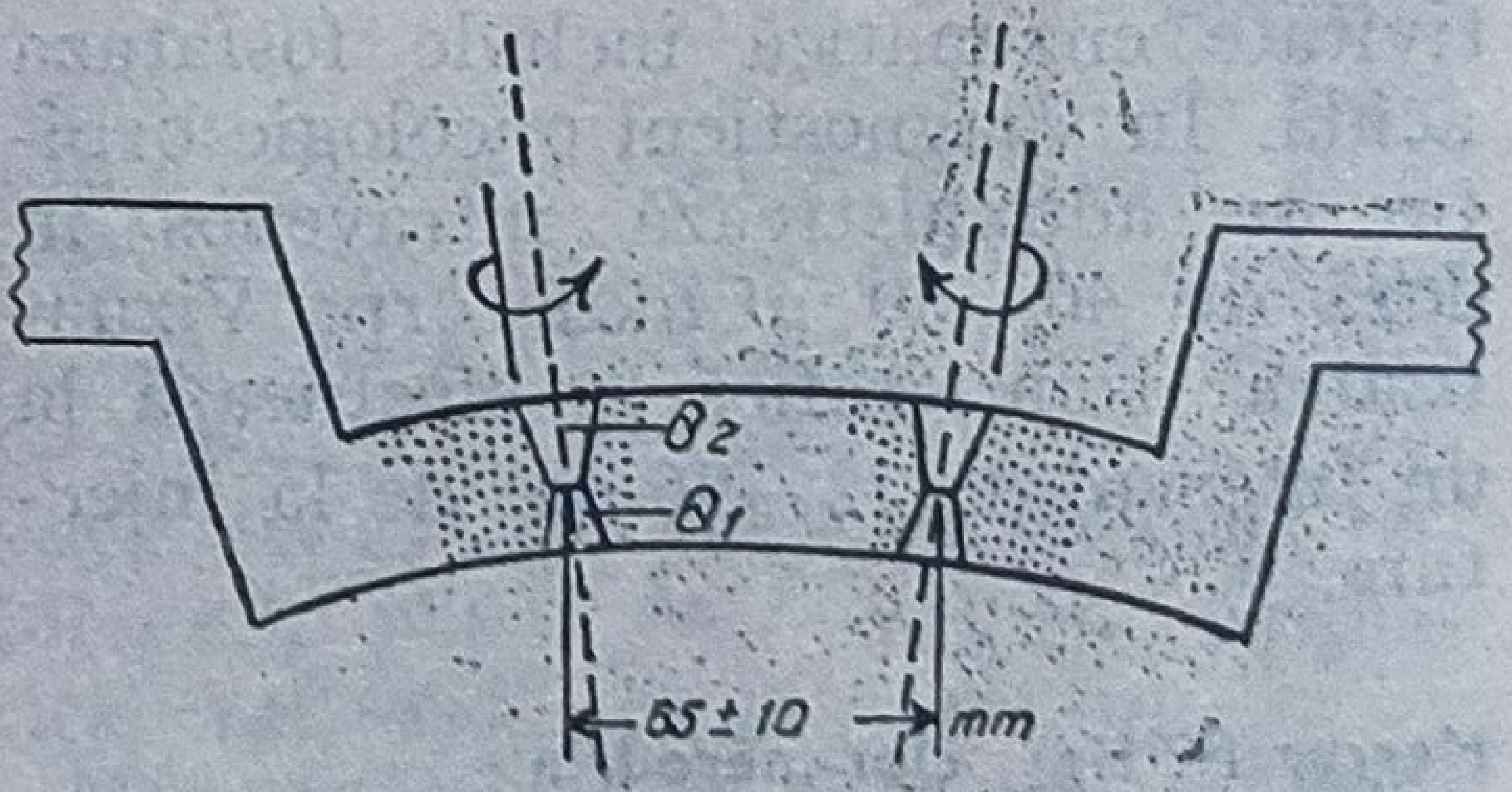


Fig. 113. — Schema de principiu a colimatorului ocular cu aperturi stenopeice concentrice care permite adaptarea la distanța interpupilară a pacientului.

O mult mai largă utilizare în scintigrafia oculoorbitară o are în prezent colimatorul *pinhole* (monocanal) de înaltă rezoluție.

Principiul de funcționare al acestui tip de colimator este ilustrat în figura 114.

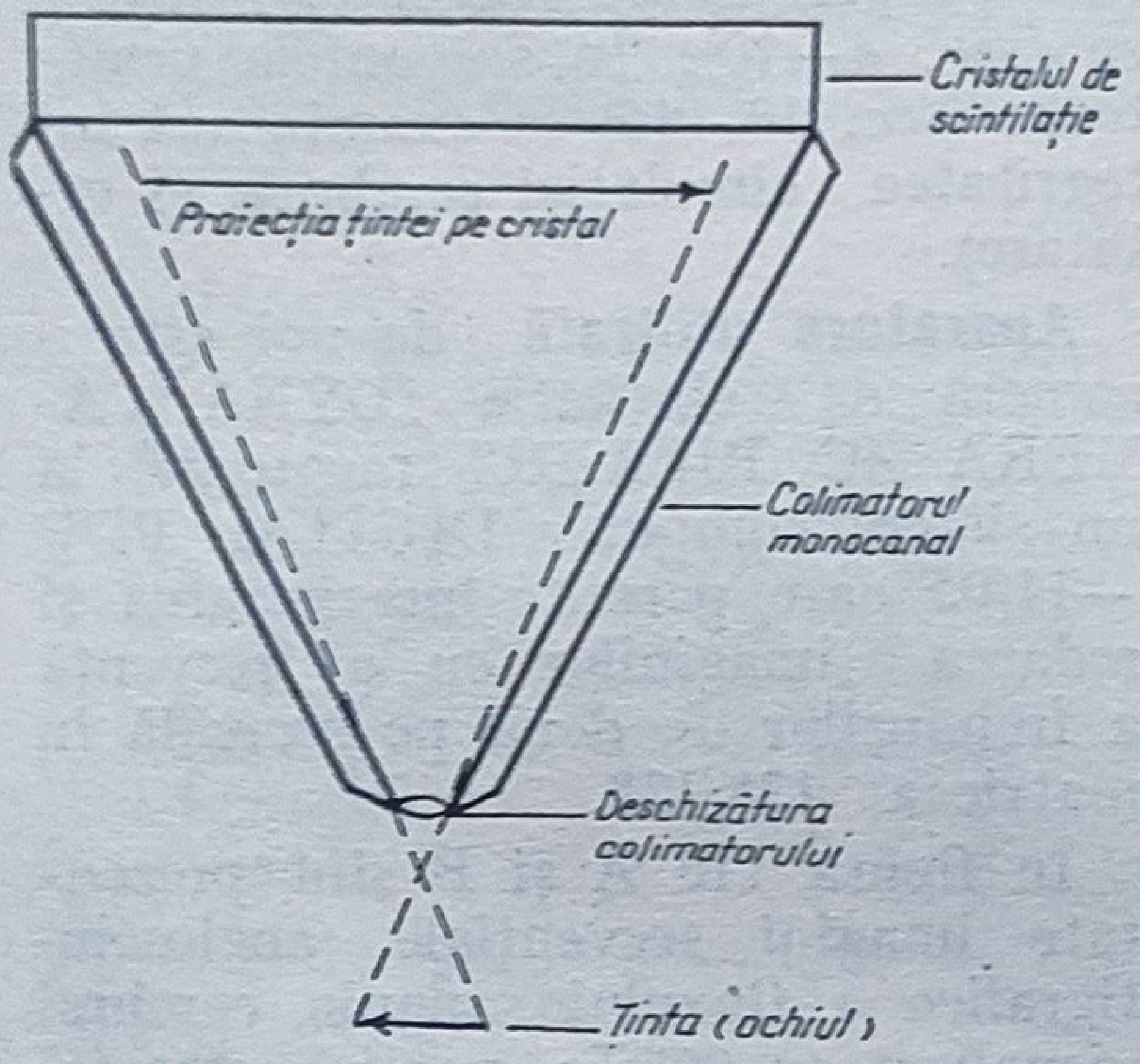
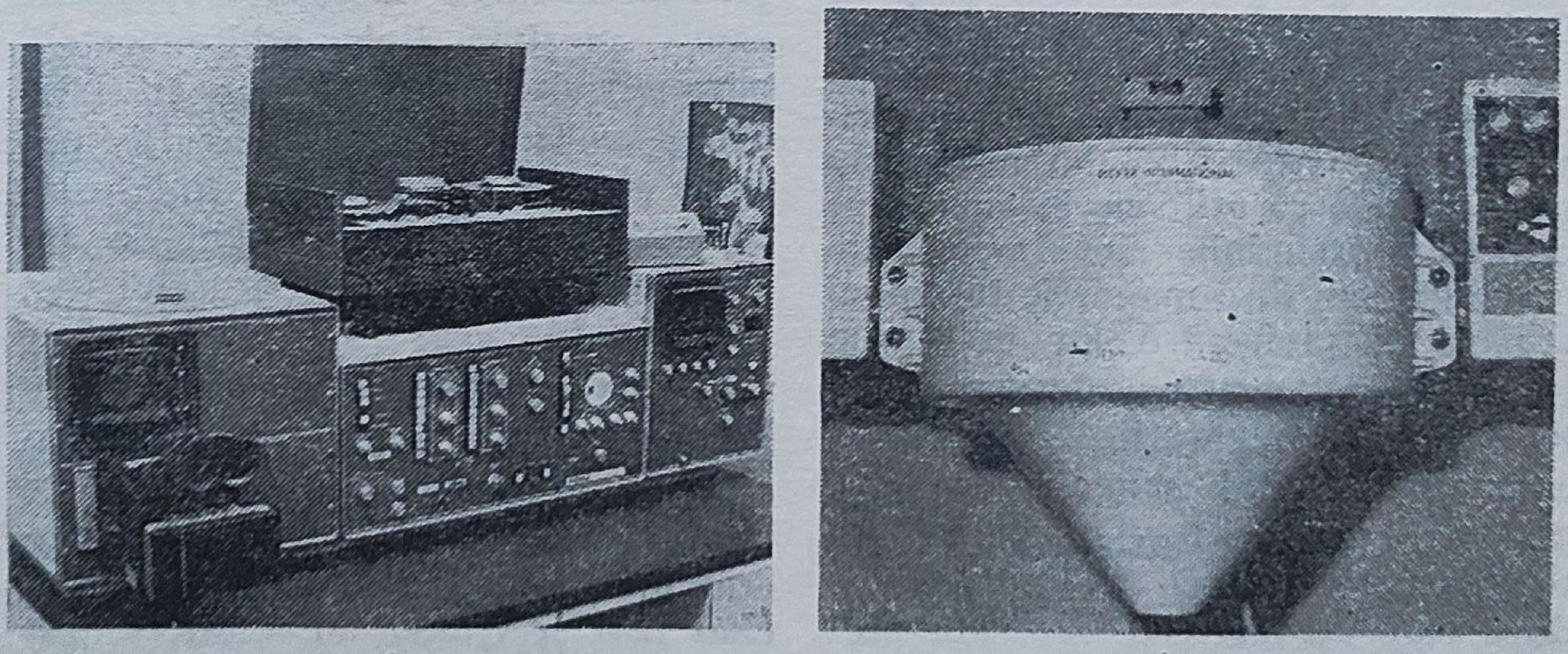


Fig. 114. — Principiul de funcționare al colimatorului monocanal.

Cu cît distanța dintre deschiderea colimatorului și organul țintă este mai mică decît distanța dintre deschiderea colimatorului și suprafața cristalului de scintilație, cu atît reprezentarea țintei pe cristal apare mai mărită și inversată. Prezentarea imaginii mărite a organului țintă pe cristal determină o creștere a rezoluției sistemului de detecție. Colimatorul *pinhole* permite astfel ca o leziune care era inițial prea mică pentru a putea fi vizualizată la scara 1:1, să fie prezentată detectorului mărită și să poată fi vizualizată.

Creșterea rezoluției care se poate obține cu un colimator *pinhole* este direct proporțională cu gradul de mărire pe care îl poate furniza.

Factorul de mărire variază cu creșterea distanței de la deschiderea pinholului la țintă. Dimensiunea leziunilor care pot fi detectate este limitată de dimensiunea deschiderii pinholului. Leziunile mai mici decît diametrul deschiderii colimatorului nu pot fi vizualizate. Noi utilizăm în studiile scintigrafice oculoorbitare o cameră de scintilație DYNA 2 C PICKER dotată cu un colimator pinhole cu deschiderea de 3 mm și distanța de la deschidere la cristal de 23 cm (fig. 115).



a b

Fig. 115. — Camera de scintilație (a) și colimatorul monocanal (b).

Acest tip de colimator furnizează nu numai mărirea imaginii și creșterea capacității de detectare a leziunilor mici (Ø3 mm), dar și detalii anatomice semnificative pentru caracterizarea leziunilor orbitare.

Scintigrafia dinamică orbitară (angioscintigrafia orbitară)

Principiul acestei metode constă în înregistrarea secvențială și vizualizarea fluxului sanguin cerebro-orbitar, într-o anumită perioadă de timp de la injectarea intravenoasă a unui radiotrasor difuzabil. Tehnica este similară cu aceea folosită în angioscintigrafia sistemului nervos central și permite atît studiul — în funcție de timp — a circulației carotidiene și cerebrale, cît și detectarea leziunilor vasculare orbitare.

Tehnica de efectuare. Pacientului poziționat cu capul sub detectorul camerei de scintilație, cu linia orbito-meatală perpendiculară pe colimator, i se injectează „în bol" în vena antecubitală o cantitate de 0,5—1 ml soluție de ^{99m}Tc—Pt în doză de 15—20 mCi. Pentru realizarea unui „bol" compact, cu o vizualizare netă a sistemului arterial carotidian și cerebral este necesar ca manșeta de comprimare aplicată în amonte de locul injectării să se decomprime brusc.

Camera de scintilație permite vizualizarea trecerii bolului radioactiv prin arterele carotidiene și emisferele cerebrale. Imaginile sînt înregistrate pe bandă sau disc magnetic în scopul reluării și prelucrării lor în sistem computerizat pentru obținerea informațiilor diagnostice (timpii de circulație, debitul sanguin cerebral, perfuzia cerebrală și orbitară). Înregistrarea durează 30 de secunde, după care nu mai este necesară prezența bolnavului. Cea mai importantă parte a studiului o prezintă aprecierea comparativă, calitativă și cantitativă a fluxului prin carotidele interne, în interval de 4—5 secunde și fluxul arterial cerebral anterior și median, în decurs de 8—9 secunde. Malformațiile congenitale sau dobîndite ale sistemului carotidian și tumorile vasculare pot fi ușor depistate pe parcursul secvențelor precoce (sec. 4—10). În secvențele următoare (sec. 10—16) se examinează integritatea circulației cerebrale și orbitare).

Aparatura utilizată de noi este o cameră de scintilație „DYNA CAMERA 4C PICKER" racordată la un sistem computer DIGITAL PDP—11/05 care permite înregistrarea și redarea imaginilor cu o frecvență a freimurilor de două pe secundă în matricea 128/128.

În figura 116 A și B sînt prezentate imagini secvențiale angioscintigrafice a fluxului sanguin cerebral vizualizat cu ^{99m}Tc -pertechnetat (a) și reprezentarea schematică a fazelor tranzitului vascular și numărul de secunde de la injectarea intravenoasă a radiotrasorului (b).

Kramer și Polcyn au comunicat o îmbunătățire a detaliilor orbitare oferite de imaginile angioscintigrafice prin modificarea incidenței standard care prezintă linia orbito-meatală perpendiculară pe detector cu incidența *en face* în care bolnavul își extinde gîtul în așa fel încît linia orbito-meatală să facă un unghi de 20° cu perpendiculara colimatorului (fig. 117 a și b).

Utilizînd incidența *en face*, un colimator pinhole pentru mărirea imaginilor orbitare și înregistrarea pe bandă magnetică a datelor cu prelucrarea în sistem computerizat, Schachar (20) și Weiter au folosit scintigrafia secvențială rapidă în studiul distribuției relative a perfuziei în

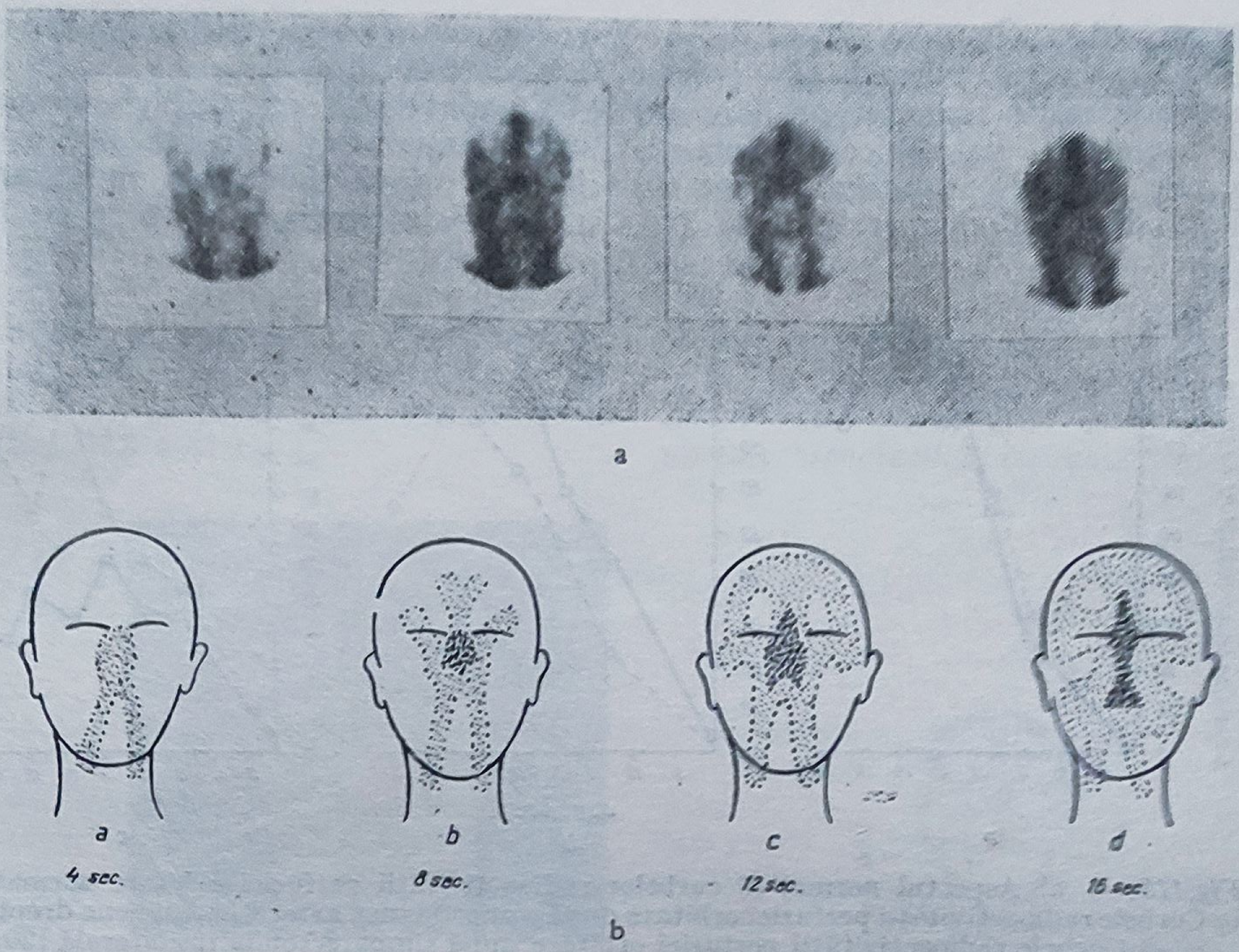


Fig. 116. — Imagini secvenţiale angioscintigrafice ale fluxului sanguin vizualizat cu ^{99m}Tc—Pt (A) şi reprezentarea schematică a fazei tranzitului vascular în funcţie de timpul scurs de la injectarea intravenoasă a radiotrasorului (B): a) faza carotidiană; b) faza arterială; c) faza venoasă; d) faza de echilibru.

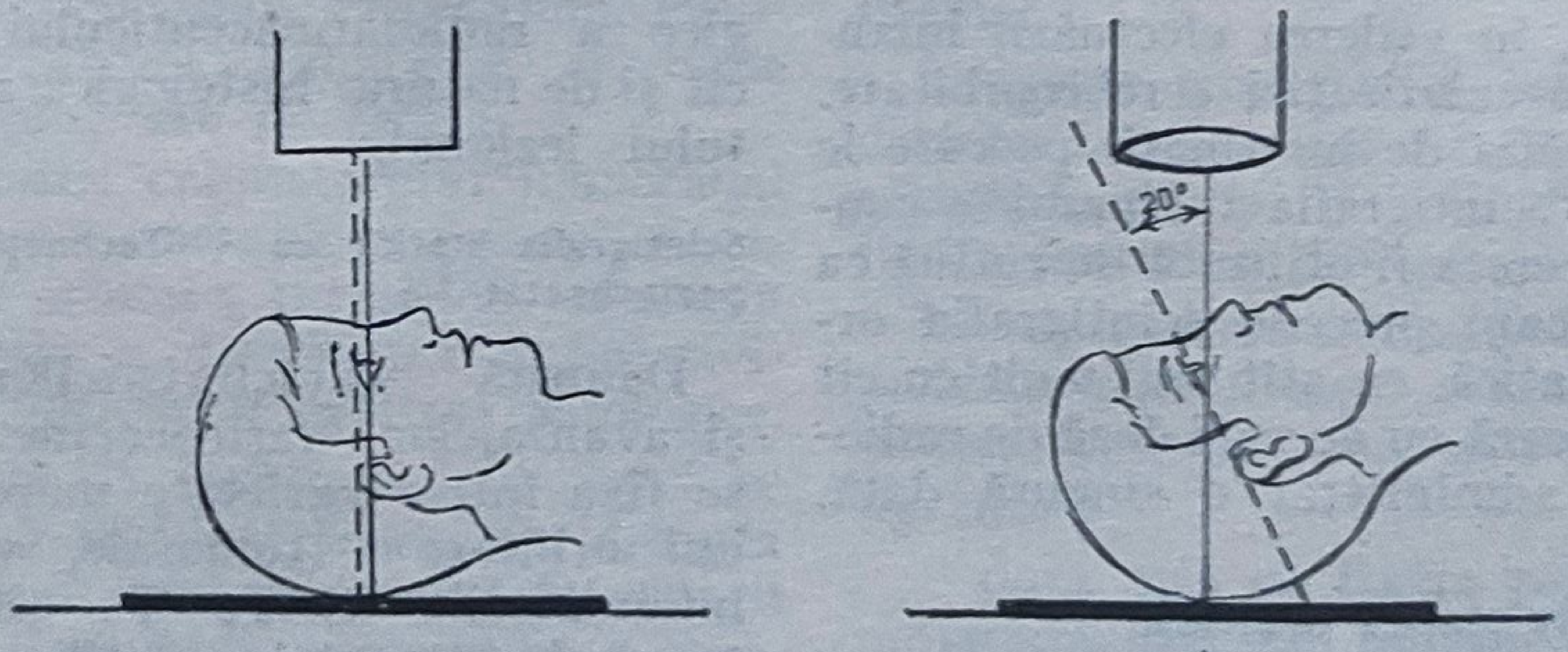


Fig. 117. — Reprezentarea schematică a poziţiei capului pacientului în incidenţa scintigrafică cerebrală de rutină (a) şi incidenţa cu înclinarea liniei orbito-meatale la 20° faţă de perpendiculara pe suprafaţa colimatorului (b).

fiecare orbită. În figura 118 este prezentat aspectul normal al curbelor radioactivității perfuziei orbitare (a) și aspectele patologice în compresiunea arterei carotidiene drepte (b) și în simpatectomia ipsilaterală (C). și fixării radioactivității la nivelul celor două orbite.

Comparativ cu studiul dinamic angioscintigrafic care se realizează imediat după injectarea radiotrasorului, scintigrafia statică se efectuează la un anumit interval de timp de la injectare, interval necesar atingerii concentrației maxime a radiotrasorului în substratul lezional, față de țesuturile orbitare normale. Acest interval este diferit de la un radiotrasor la altul și este dependent în principal atît de timpul de înjumătățire fizică și caracteristicile biologice a radiofarmaceuticului utilizat, cît și de natura histologică a substratului lezional.

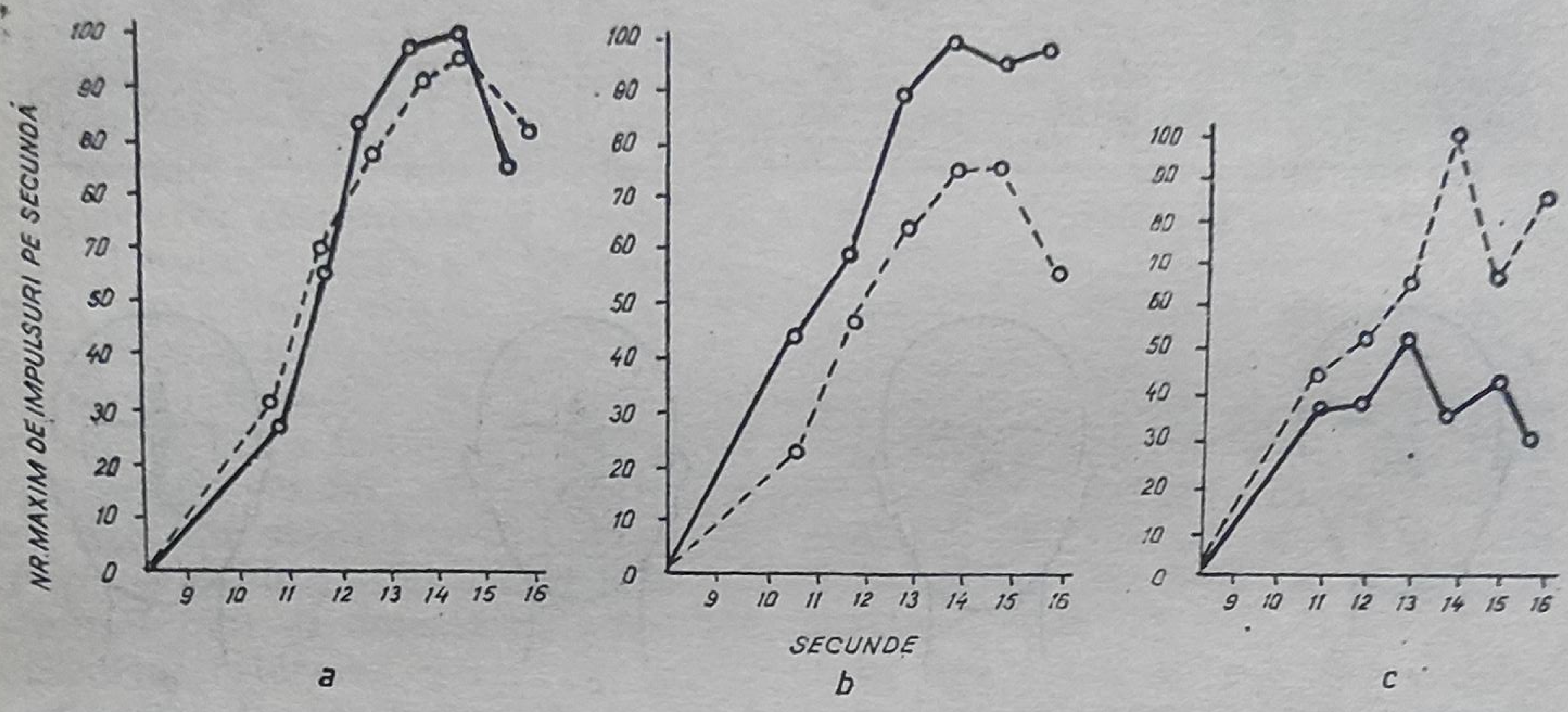


Fig.118. — a) Aspectul normal al curbelor radioactivității perfuziei orbitare normale; b) Curbele radioactivității perfuziei orbitare după compresiunea arterei carotidiene drepte; c) Curbele radioactivității perfuziei orbitare după simpatectomia ipsilaterală [20].

Datorită simplității, rapidității și inofensivității, studiul fluxului sanguin orbitar prin tehnica angioscintigrafică, este indicat în *screening*-ul preliminar al pacienților cu anomalii vasculare (comunicații arterio-venoase, tumori vasculare, tromboze arteriale), amauroze fugare, atrofie optică unilaterală, microanevrisme retiniene, în vederea efectuării bilanțului vascularizației cerebroorbitare. Prin bogăția de informații pe care le prezintă scintigrafia dinamică oculară, se cere a fi utilizată de rutină ca tehnică care precede scintigrafia orbitară statică, cu atît mai mult cu cît se efectuează cu aceeași doză de radiotrasor administrat o singură dată.

Scintigrafia statică orbitară

Scintigrafia statică orbitară constă în vizualizarea, cu ajutorul unei camere de scintilație, a distribuției

Scintigrafia statică cu ^{99m}Technețiu pertechnetat

Datorită caracteristicilor fizice și avantajelor farmacocinetice de a se fixa într-o varietate mare de leziuni orbitare (tumorale, vasculare, inflamatorii), ^{99m}Tc—Pt este radiotrasorul cel mai larg utilizat atît în studiile dinamice angioscintigrafice, cît și în studiile de vizualizare statică.

Tehnica. Examinarea scintigrafică statică se efectuează în continuarea explorării dinamice la un interval de circa două ore, fără a fi necesară administrarea unei doze suplimentare de radioizotop. Pentru realizarea scintigrafiei bolnavul se poziționează în incidența anterioară cu capul sub detectorul camerei de scintilație, cu linia orbito-meatală înclinată cu 20° față de perpendiculara colimatorului (fig. 118 a și b).

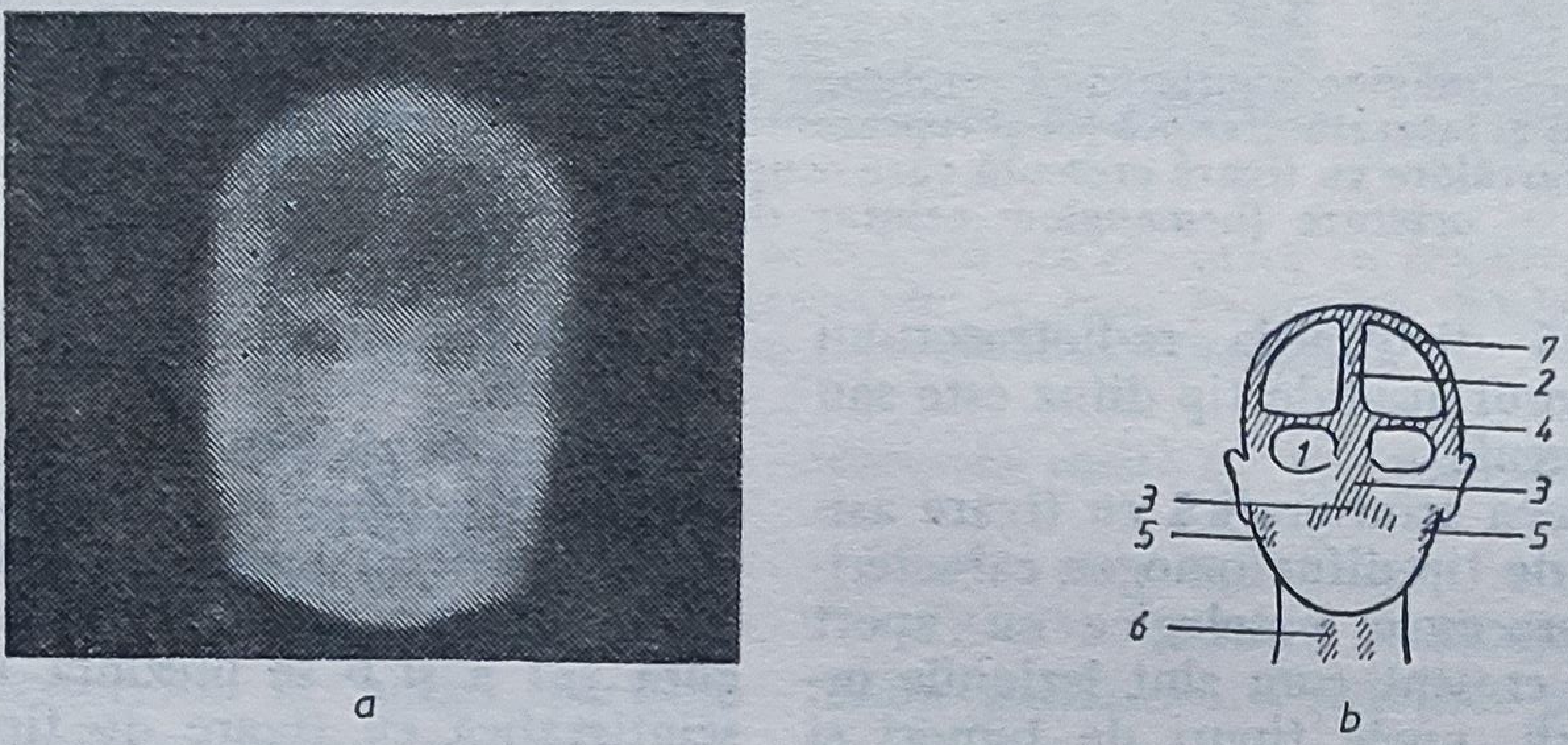


Fig.119. — Imaginea scintigrafică cerebro-orbitară cu ^{99m}Tc—Pt (a) și reprezentarea schematică a detaliilor scintigrafice (b): 1. ariile orbitare; 2. sinusul sagital superior; 3. aria nazo-faringiană; 4. musculatura temporală și glanda lacrimală; 5. glande parotide; 6. tiroida; 7. țesut pericranian.

Se poate utiliza un colimator multicanal paralel care — alături de vizualizarea celor două orbite — permite efectuarea concomitentă a scintigrafiei creierului, evidențiind eventualele procese patologice cerebrale care implică sau nu orbita.

Utilizarea colimatorului monocanal permite o mai bună vizualizare a cavităților orbitare, permițînd un studiu de detaliu a distribuției radioactivității în structurile orbitare patologice.

Alături de incidența „de față" se utilizează incidențele laterale (dreapta sau stînga) care furnizează informații asupra extinderii posterioare a leziunii respective.

Interpretarea scintigrafiei orbitare se face comparativ stînga-dreapta și se apreciază intensitatea și omogenitatea distribuției radioactivității pe aria celor două orbite.

Imaginea cerebrală și orbitară normală (a) și reprezentarea schematică a detaliilor scintigrafice în incidența de față (b) sînt ilustrate în figura 119 a, și b. Se remarcă intensitatea redusă a radioactivității la nivelul orbitelor și emisferelor cerebrale și fixare de intensitate crescută la nivelul structurilor cu vascularizație crescută a masivului facial (mucoasa nazo-orofaringiană, glandele parotide și submandibulare) și la nivelul sinusurilor cavernoase și a sinusului longitudinal.

Imaginea scintigrafică patologică se caracterizează printr-o fixare crescută a radiotrasorului cu vizualizare pozitivă a leziunilor orbitare (zone calde).

În interpretarea imaginii orbitare prezintă semnificație diagnostică următoarele elemente de semiologie scintigrafică:

— dacă aria cu fixare patologică a radiotrasorului este uni-sau bilaterală;

— dacă asimetria prin captare patologică este de tip difuz sau localizat;

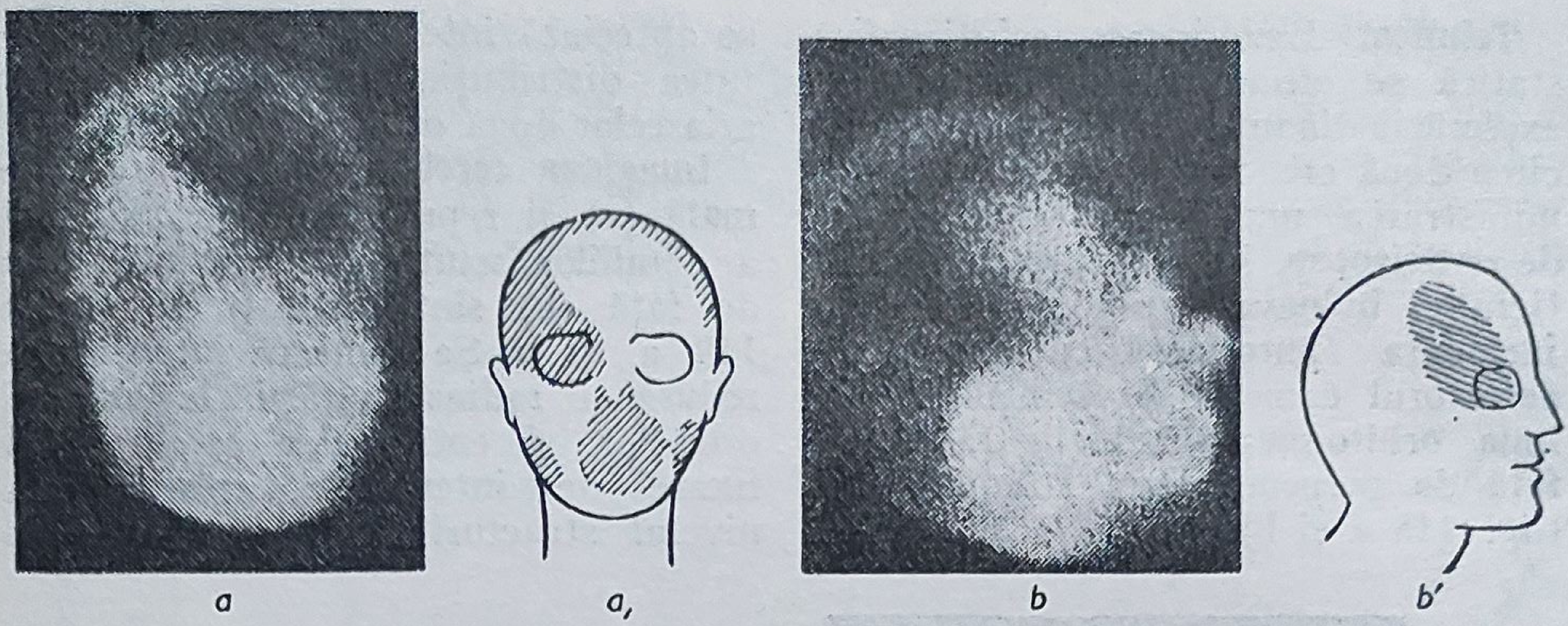


Fig.120. — Imagine scintigrafică cerebro-orbitară efectuată cu ^{99m}Tc—Pt în incidenţa de faţă (a) şi laterală dreaptă (b) şi reprezentările schematice (a', b'). Se remarcă prezenţa unei zone ovalare cu fixare crescută care ocupă aria orbitară dreaptă şi structurile periorbitare (hemangiom orbitar drept dezvoltat endocranian).

— dacă distribuţia radiotrasorului în interiorul ariei de tip difuz este sau nu omogenă.

Imaginea scintigrafică cu fixare asimetrică de tip difuz omogen caracterizează procesele patologice cu aport sanguin crescut cum sînt leziunile inflamatorii, unele tipuri de tumori şi anomaliile vasculare.

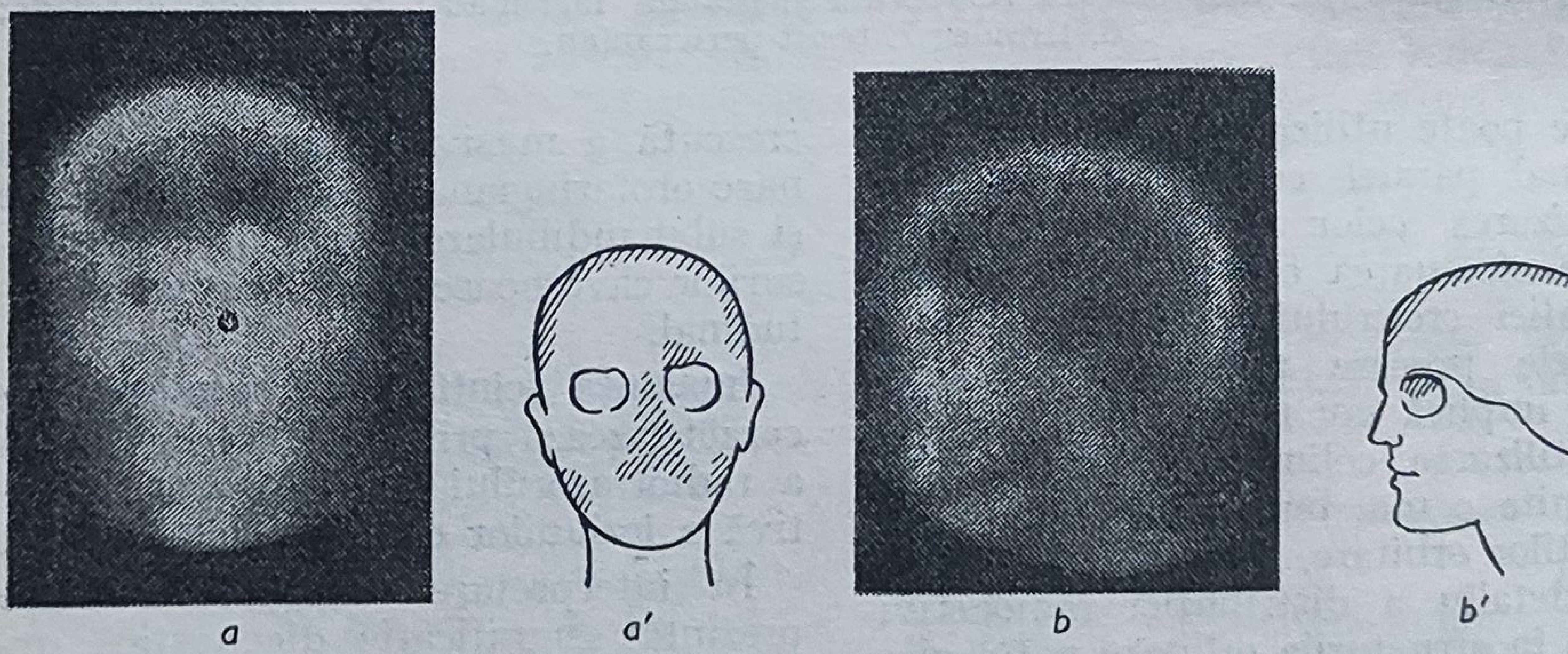


Fig.121. — Imagine scintigrafică cerebro-orbitară efectuată cu ^{99m}Tc—Pt în incidenţa de faţă (a) şi laterală stîngă (b) şi reprezentările schematice (a', b'). Se remarcă prezenţa unei mici zone cu fixarea crescută la nivelul orbitei stîngi în porţiunea supero-internă.

În figura 120 a, a', b', b şi b' este prezentată imaginea scintigrafică orbitară cu ^{99m}Tc-Pt în incidenţa de faţă (a) şi de profil (b) la un bolnav cu hemangiom orbitar, cu dezvoltare endocraniană.

Fixarea patologică de tip localizat sau difuz neomogen este întîlnită cel mai frecvent în leziunile orbitare maligne primitive sau secundare. În figura 121 a şi b se prezintă imaginea scintigrafică cu fixare de tip localizat la un bolnav cu exoftalmie unilaterală minimă datorată unei leziuni metastatice orbitare.

Un aspect scintigrafic caracteristic îl prezintă bolnavii cu boala Graves

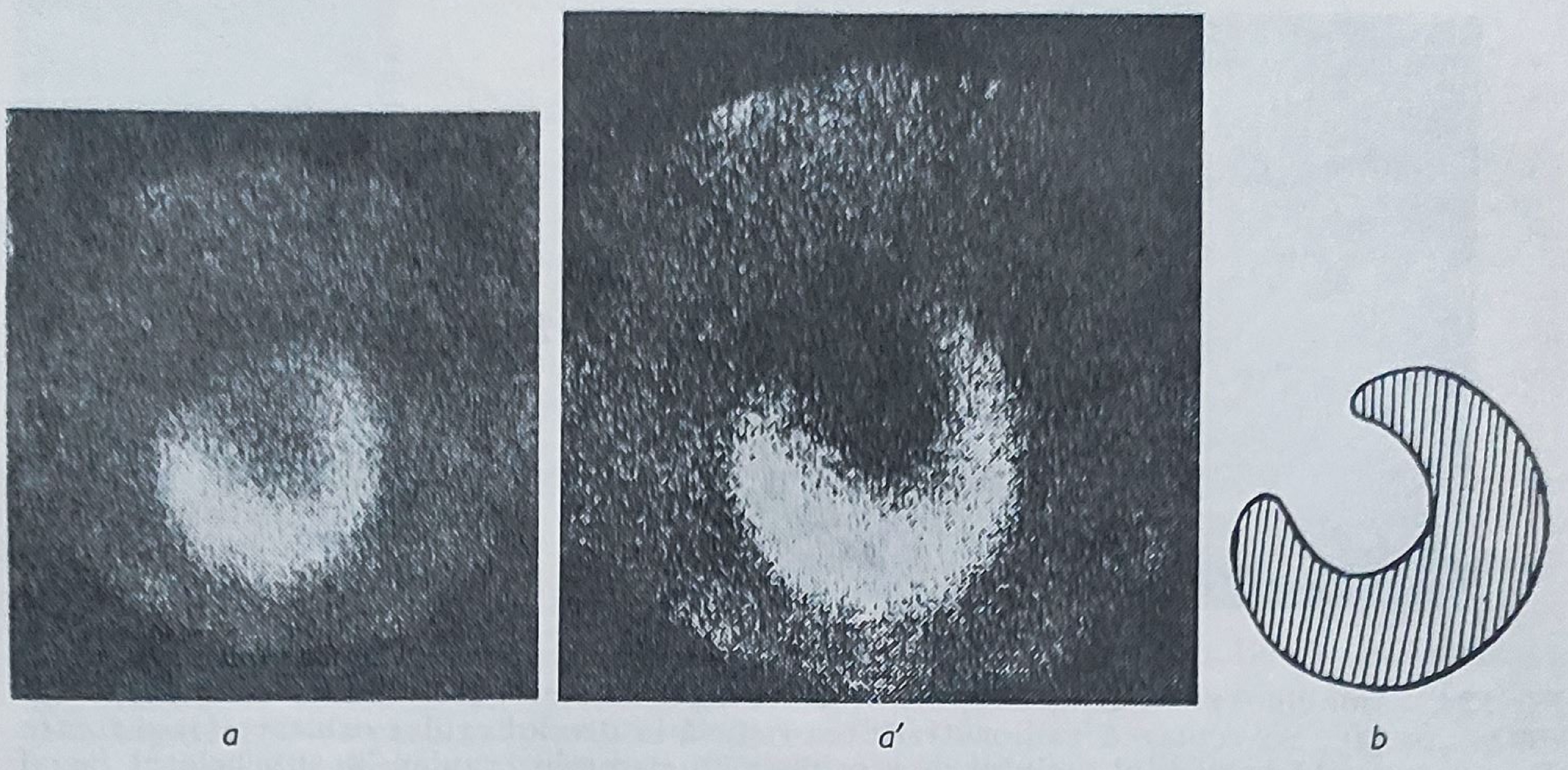


Fig.122. — Imagine scintigrafică orbitară stîngă mărită efectuată cu colimator monocanal. Se remarcă fixarea crescută a radiotrasorului în „inel" incomplet (boala Graves) (a) imaginea scintigrafică b) reprezentarea schematică.

la care radioactivitatea patologică crescută realizează o imagine „în inel" complet sau parțial care înconjură globul ocular. Acumularea crescută a radiotrasorului la acești pacienți se datorează procesului congestiv inflamator de la nivelul mușchilor extraoculari (fig. 122 a și b).

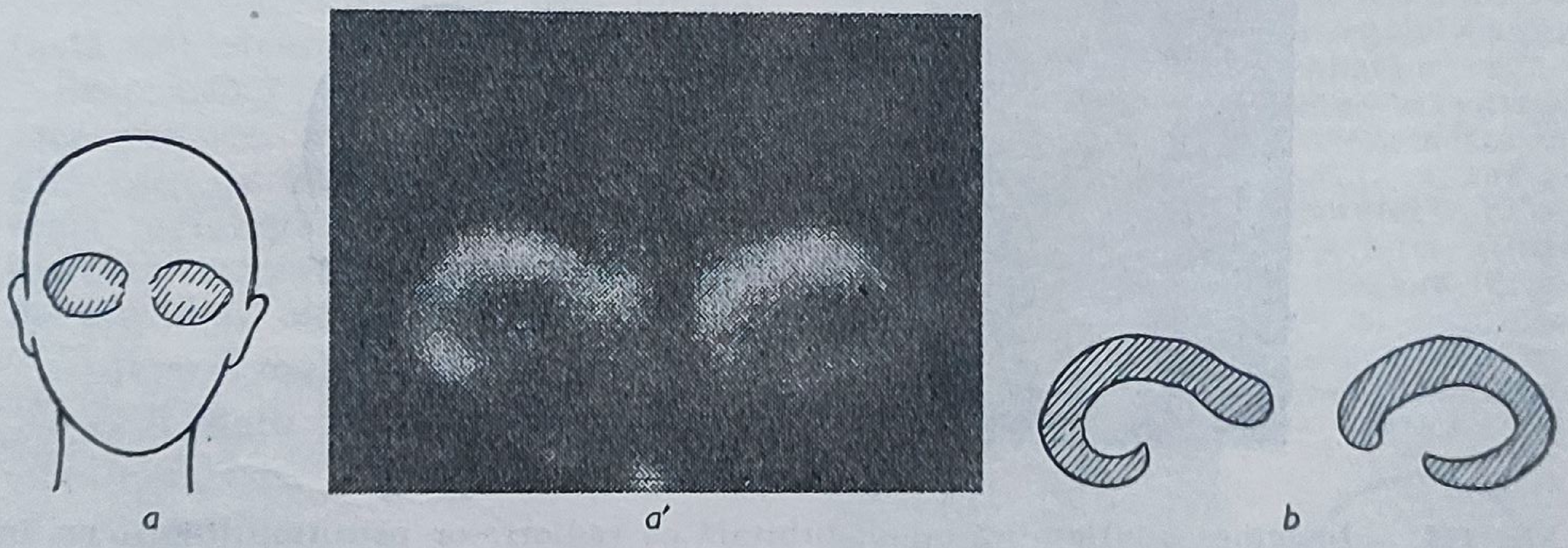


Fig.123. — Scintigrafia orbitară efectuată cu colimator monoclonal. Se remarcă fixarea crescută a radiotrasorului de tip „inel" la nivelul ambelor orbite (oftalmopatie endocrină): a) imaginea scintigrafică; b) reprezentarea schematică.

Fixare crescută „în inel", la nivelul ambelor orbite, este întîlnită în miozita orbitară secundară oftalmopatiei endocrine (fig. 123 a și b).

Scintigrafia statică cu ^{99m}Technețiu-difosfonat

Fiind un radiotrasor osteotrop, ^{99m}Tc—DF permite evaluarea afectărilor patologice a pereților osoși orbitari prin captarea mai crescută la nivelul substratului lezional față de osul normal adiacent. Intervalul de timp optim la care se efectuează înregistrarea scintigrafică este la 3 ore după administrarea unei doze de 15—20 mCi ^{99}Tc—DF. Aparatura utilizată

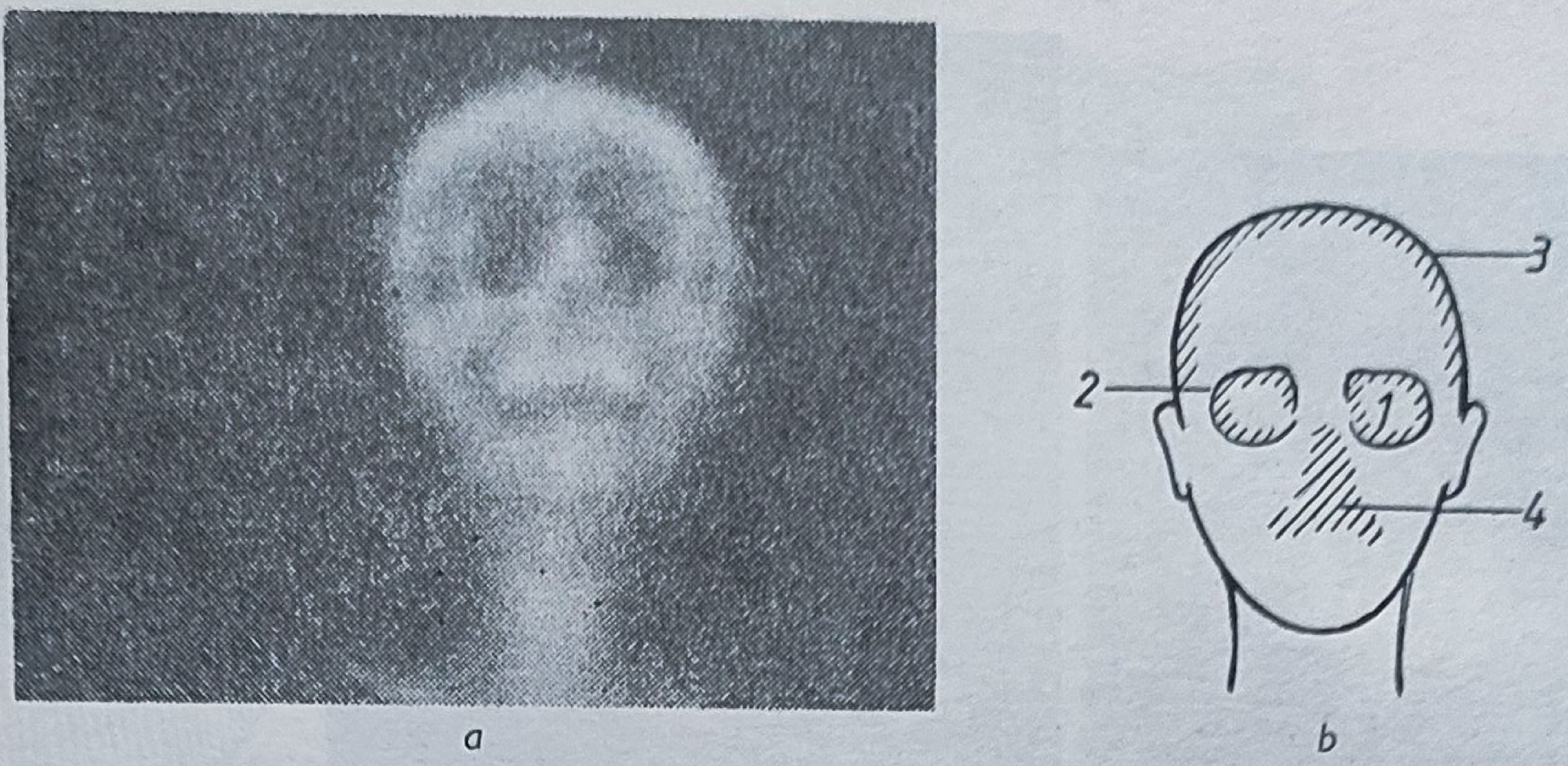


Fig.124. — Imaginea scintigrafică cranio-orbitară normală efectuată cu radiotrasor osteotrop ^{99m}Tc—DF (a). Se remarcă radioactivitatea redusă la nivelul ariilor orbitare (1) și fixare discret crescută la nivelul inelului osos orbitar (2) peretele cranian(3) și scheletul facial (4) (b).

și poziționarea bolnavului sînt similare cu cele utilizate în scintigrafia cu ^{99m}Tc—Pt (fig. 124 a, b).

Pentru eliminarea renală mai rapidă a fracțiunii de radiotrasor care nu s-a fixat în sistemul osos se recomandă creșterea diurezei bolnavului prin administrarea a 500—600 ml apă sau ceai.

Scintigrafia orbitară normală cu ^{99m}Tc—DF în incidența de față se caracterizează printr-o fixare ușor crescută la nivelul inelului osos orbitar comparativ cu radioactivitatea redusă a ariilor delimitate de acesta (fig. 124 a și b).

Procesele patologice care afectează pereții osoși orbitari se traduc scintigrafic prin zone hipercaptante care contrastează cu radioactivitatea structurilor osoase normale (fig. 125 a, a', b și b').

În interpretarea imaginii scintigrafice anormale, zonei cu fixare pa-

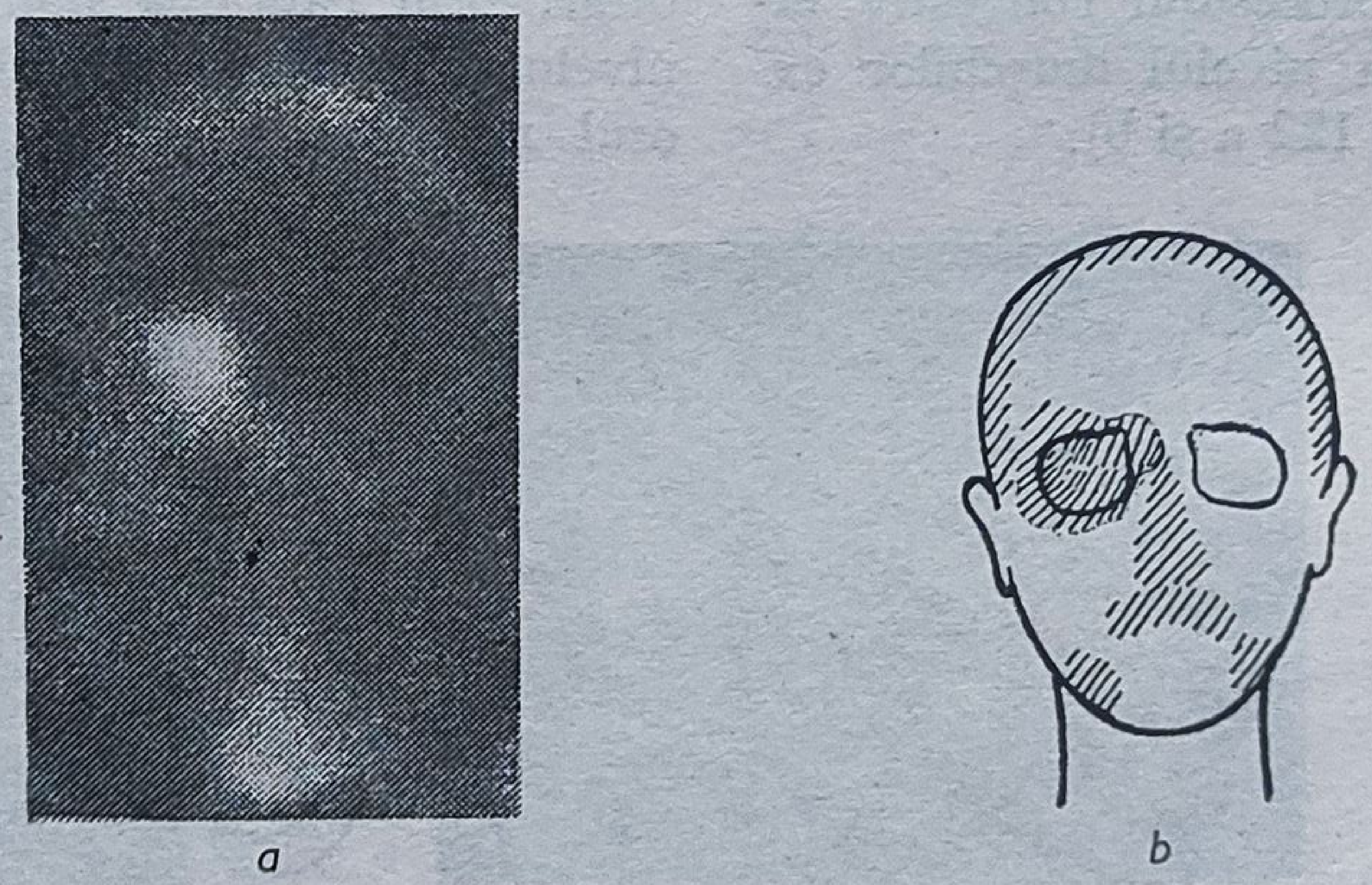


Fig. 125. — Imaginea scintigrafică cranio-orbitară cu radiotrasor osteotrop ^{99m}Tc—DF în incidența de față (a). Se remarcă fixarea crescută a radiotrasorului la nivelul orbitei drepte (osteosarcom al peretelui orbitar); reprezentarea schematică (b).

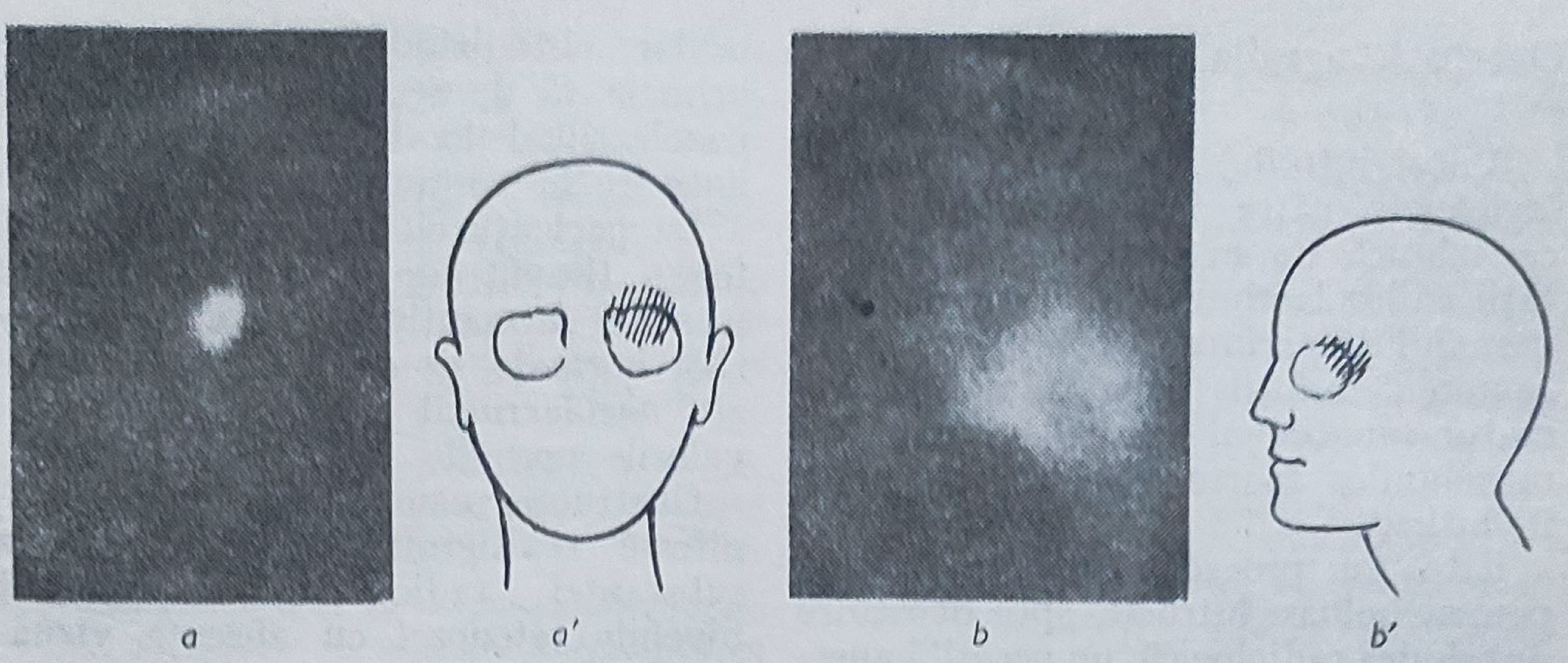


Fig.126. — Imaginea scintigrafică cranio-orbitară efectuată cu radiotrasor osteotrop 99 mTc—DF în incidenţa anterioară (a) şi laterală stîngă (b). Se remarcă prezenţa unei zone hipercaptante care ocupă aria orbitară stîngă; din profil se proiectează la nivelul fundului orbitar (meningiom orbitar); reprezentările schematice (a'b').

tologică a radiotrasorului i se apreciază:

— localizarea la una sau ambele orbite;

— întinderea la întreaga orbită sau numai la un perete;

— intensitatea captării (discretă, medie, accentuată);

— distribuţia captării (omogenă sau neomogenă);

— extinderea extraorbitară;

— delimitarea faţă de osul normal (netă sau ştearsă).

Surprinzînd procesul patologic în faze precoce, cînd imaginea radiologică este de cele mai multe ori normală, scintigrafia cu ^{99m}TC—DF îşi justifică indicaţia într-o serie largă de afecţiuni osoase orbitare:

— tumori maligne şi benigne;

— inflamaţii acute şi cronice;

— metastaze;

— distrofii.

În figura 126 a şi b este prezentată imaginea scinfigrafiră cranio-orbitară în incidenţa de faţă şi profil la un pacient cu leziuni orbitale În figura 127 este prezentată imaginea scintigrafică a întregului schelet, la un bolnav cu meningiom orbitar stîng.

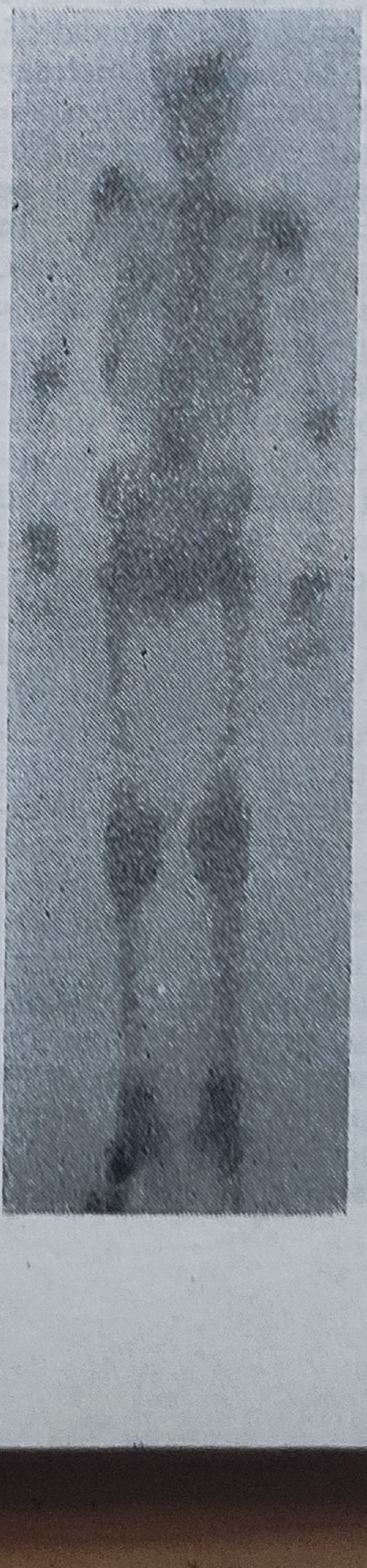
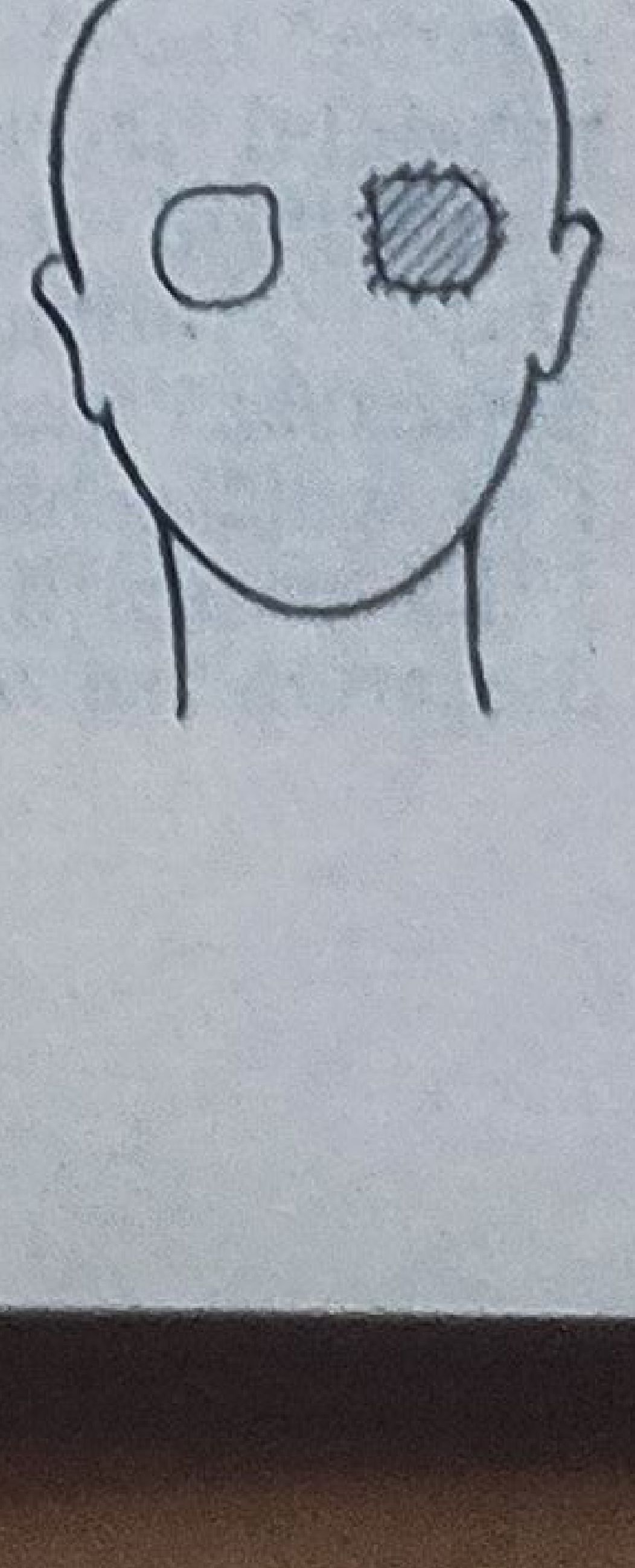


Fig.127. — Imaginea scintigrafică a întregului schelet efectuată cu radiotrasor osteotrop. Se remarcă fixarea crescută a radiotrasorului la nivelul orbitei stîngi (meningiom orbitar): a) imaginea scintigrafică; b) reprezentarea schematică.



Dacriocistografia radionuclidică

A fost introdusă în clinica oftalmologică de către Rossomondo (1972) ca tehnică de evaluare a permeabilității căilor lacrimale prin vizualizarea drenajului lacrimal cu ajutorul unei camere de scintilație dotată cu un colimator monocanal special adaptat dimensiunilor foarte mici ale zonei de investigat.

Este un procedeu simplu, comod pentru bolnav întrucît, spre deosebire de tehnica radiologică, nu necesită anestezia ochiului, dilatarea punctului lacrimal, canularea caliculelor și injectarea sub presiune a unei substanțe de contrast.

Tehnica radionuclidică. Bolnavul nu necesită o pregătire prealabilă fiind necesar doar să i se administreze în ochi o singură picătură dintr-o soluție sterilă în care este diluat radiotrasorul. Ca agent de vizualizare se utilizează ^{99m}Tc pertehnetatul, în doză de 100 μCi pentru fiecare ochi.

După instilarea picăturii radioactive în unghiul conjunctival extern, pacientul se poziționează cu ochiul de examinat în fața colimatorului la o distanță de circa 1,5 cm. Pentru vizualizarea drenajului lacrimal la ambii ochi, poziționarea se face la 5—6 cm față de colimator. Imaginile se înregistrează pe bandă sau disc magnetic în primele 45 de secunde și la intervale de 5, 10 și 15 minute de la administrarea dozei. Înaintea terminării vizualizării i se indică bolnavului să execute manevra Valsalva (își strînge nasul și înghite) pentru a induce o presiune negativă în cavitatea nazală în scopul accelerării pasajului lacrimal și aprecierea permeabilității canalelor nazolacrimale. După terminarea înregistrării se îndepărtează pacientul de colimator și i se spală ochii cu ser fiziologic steril.

La pacienții normali, substanța radioactivă se distribuie rapid intraocular vizualizînd sacul lacrimal în primele 45 de secunde, iar conductul nazolacrimal în intervalul 3—5 minute de la administrarea dozei.

La pacienții cu dacriocistită și epiforă, timpul de tranzit al sacului lacrimal se menține în domeniul valorilor normale, pe cînd timpul de tranzit nazolacrimal depășește cu mult valorile normale.

Obstrucția căilor lacrimale se manifestă scintigrafic prin acumularea substanței radioactive supraiacent nivelului stenozei cu absența vizualizării în aval.

Prin faptul că este simplă, comodă pentru bolnav și nu alterează anatomia și fiziologia aparatului de drenaj lacrimal, tehnica dacriocistografiei radionuclidice este indicată în evaluarea tulburărilor de drenaj lacrimal, în localizarea preoperatorie a stenozelor, precum și în aprecierea reușitei intervenției chirurgicale de corecție.

Bibliografie

1. SHIELDS J.A., ZIMMERMAN L.E. — *Lesions Simulating Malignant Melanoma of the Posterior Uvea*, A.M.A. Arch. Ophthal., 1973, 89, 466—471.
2. HOVARD G.M. — *Erroneous Clinical Diagnosis of Retinoblastoma and Uveal Melanoma*, Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng., 1969, 73, 199—203.
3. JARRET W.H. — *Ten Year's Experience with Radioactive Phosphorus Uptake Test in the Diagnosis of Uveal Malignancy, in: „Nuclear Ophthalmology"*, Ed. John Wiley, New York, 1976, p. 62.
4. MOSELEY H., FOULDS W.S. — *Observații asupra testului ^{32}p*, Brit. J. Ophthal., 1980, 64, 186—190.
5. SHIELDS J.A.m CARMICNAEL P.L., LEONARD P.L. — *The Radioactive Phosphorus Uptake Test in the Diagnosis of Ocular Tumors, in: „Nuclear Ophthalmology"*, Ed. John Wiley, New York, 1976, p. 80.
6. OSTERHUIS J.A., PAUWELS E.K.J., WOLFF-ROUEVDOAL D. — *Uptake 32p in Coroidal Nevs and*

Hemangioma, Doc. Ophthal., 1980, 50, 15.

7. MISHKIN F.S., REESE I.C. — *Tissue and Tumor Concentrations of Technetium^{99} as Pertechnetate*, Amer. J. Roentgenol. Radium Ther. Nucl. Med., 1968, 104, 145—149.
8. RAMSEY R.G. QUIN J.L. III —, *Comparison of Accuracy between Initial and Delayed ^{99} Tc Pertechnetate Brain Scans*, J. Nucl. Med., 1972, 13, 131—134.
9. GROVE A.S. JR., KOTNER L.M. Jr. — *Orbital Scanning with Multiple Radionuclides, Arch. Ophthal.*, 1973, 89, 301—305.
10. GEORGESCU G. — *Produse radiofarmaceutice cu utilizare diagnostică în medicină, în: „Compuşi marcaţi şi radiofarmaceutici cu aplicaţii în medicina nucleară"*, Ed. Academiei R.S.R., Bucureşti, 1979, p. 199.
11. GEORGESCU G., DUMITRACHE DOINIŢA — *Radiofarmaceutice în: „Medicina nucleară, diagnostic şi tratament"*, Ed. Medicală, Bucureşti, 1983, p. 75.
12. BECK R.N. — *Some Essential Characteristics of Radioactive Materials in: „Diagnostic Nuclear Medicine"*, Ed. Williams and Wilkins, Baltimore, 1976.
13. NELSON B., HAYES R.L. EDWARDS C.L., HNISELEY R.M., ANDREWS G.A. — *Distribution of Gallium In Human Tissues after Intravenous Administration*, J. Nucl. Med., 1972, 13, 92—100.
14. HIGASI T., NAKAYAMA I., MURATA A., MAKAMURA K., SUGIAMA M. — *Clinical Evaluation of Ga-Citrate Scanning*, J. Nucl. Med., 1972, 13, 196—201.
15. GROVE A.S. — *Orbital Evaluation: The Role of Radionuclide Examination, in: „Nuclear Ophthalmology"*, Ed. John Wiley, New York, 1976.
16. GROVE A.S. Jr. — *Radionuclide Evaluation of the orbit*, Probl. Ophthal., 1975, 14, 190—199.
17. BLANQUET P., SAFI N., LEREBBELER M.J. — *Ocular Scintigraphy, in: „Nuclear Ophthalmology"*, Ed. John Wiley, New York, 1976.
18. GROVE R.B. — *High Resolution Pinhole Scintiphotography of the Orbits and Orbital Adnexae, in: „Nuclear Ophthalmology"*, Ed. John Wiley, New York, 1976.
19. KRAMER S.G., POLCYN R.E. — *Extension of the Mead for Orbital Scanning in Proptosin*, Amer. J. Ophthal., 1970, 69, 284—296.
20. SCHACHAR R.A., WEITER J.J., ERNEST J.T., STARK, MOFFER P.B. — *The Measurement of Relative Blood Flow to each Orbit by Dynamic Isotope Scanning Using Pertechnetate^{99}*, Amer. J. Ophthal., 1974, 77, 223—226.
21. WEITER J. — *Measurement of Relative Perfusion Distribution to each Orbit, Using Rapid Sequential Scintigraphy, in: „Nuclear Ophthalmology"*, Ed. John Wiley, New York, 1976.
22. WEITER J., SCHACHAR R.A., ERNEST J.T. — *Control of Ocular Blood Flow, 2 Effect of Sympathetic Tone*, Invest. Ophthal., 1973, 12, 332.
23. ROSSOMONDO R.M., CAROLTON W.N., TRUEBLOOD J.H., THOMAS R.P. — *A New Method of Evaluating Lacrimal Drainage*, Arch. Ophthal., 1972, 88, 523.
24. CARIG HARRIS, GOODRICH J., CHANDLER A., KEISER JANE — *Nuclear Dacriocystography in: „Nuclear Ophthalmology"*, Ed. John Wiley, New York, 1976.
25. CAROLTON W.N., TRUEBLOOD J.N., ROSSOMONDO R.M. — *Clinical Evaluation of Microscintigraphy of the Lacrymal Drainage Apparatus*, J. Nucl. Med., 1973, 8, 748.

EVALUAREA TOMODENSITOMETRICĂ A PATOLOGIEI OCULOORBITARE

Generalităţi

Tomodensitometria (tomografia axială computerizată, tomografie computerizată, *scanner*-Rx etc.) defineşte o tehnică revoluţionară de radiodiagnostic, dezvoltată de inginerul Hounsfield (1972) şi aplicată în practica medicală de către dr. Ambrose (1973) (3).

Originalitatea acestui nou tip de examinare radiologică constă în detecţia unui fascicul de raze X cu ajutorul unui cristal de scintilaţie cu sensibilitate de 100 de ori mai mare decît a filmului radiologic şi utilizarea unui calculator electronic care prelucrează informaţiile oferite de cristalul detector.

Principiul metodei constă în calcularea coeficientului de absorbție (atenuare) a unui volum determinat al corpului traversat de un fascicul de radiații X și înregistrarea acestor valori de absorbție în memoria unui calculator în vederea reconstrucției și redării sub formă tomografică a imaginii secțiunii traversate.

Prototipul aparatului construit pe baza acestui principiu a fost utilizat în patologia cranioorbitară (scanner-Rx cranioorbitar). Secțiuni craniene transversale cu grosimi de 8 sau 13 mm sînt traversate de un fascicul de raze X puternic colimat; fasciculul trece de 28 800 de ori prin planul ales și niciodată prin planurile supra- și subiacente secțiunii. Radiația X acționează asupra unui detector cristalin de NaI; cristalul emite scintilații proporțional cu atenuarea suferită de radiație pe parcurs; aceste scintilații, amplificate, ajung la un convertor analog-digital, căpătînd valoare numerică (1). Fasciculul de raze X pătrunde în planul ales sub unghiuri diferite, deoarece sursa de radiație și detectorul se rotesc în jurul planului explorat și modifică unghiul fasciculului printr-o serie de mișcări — circulare și transversale.

Absorbția fiecărei unități de volum (voxel) permite formarea a 28 800 ecuații cu 6 400 variabile, din care calculatorul reconstituie numeric și sub formă de imagine organul și țesuturile patologice cuprinse în secțiunea respectivă.

Colimarea fasciculului care suprimă radiația secundară permite distingerea a 2 000 de densități diferite, față de 4 densități disociabile pe filmul radiologic clasic (os, părți moi, grăsime, aer). Cele 2000 de valori de densitate sînt convertite pe imagine în niveluri de gri, de la alb la negru. Valorile de densitate sînt exprimate în unități Hounsfield a căror scală este cuprinsă între (—1 000) și (+ 1 000): valoarea „0" corespunde apei; —1 000 corespunde aerului și +1 000 osului. Unitățile sînt arbitrare, dar se cunoaște corespondența lor cu densitățile diferitelor țesuturi și organe. În figura 128 este prezentată scara densităților intracraniene (după Hounsfield).

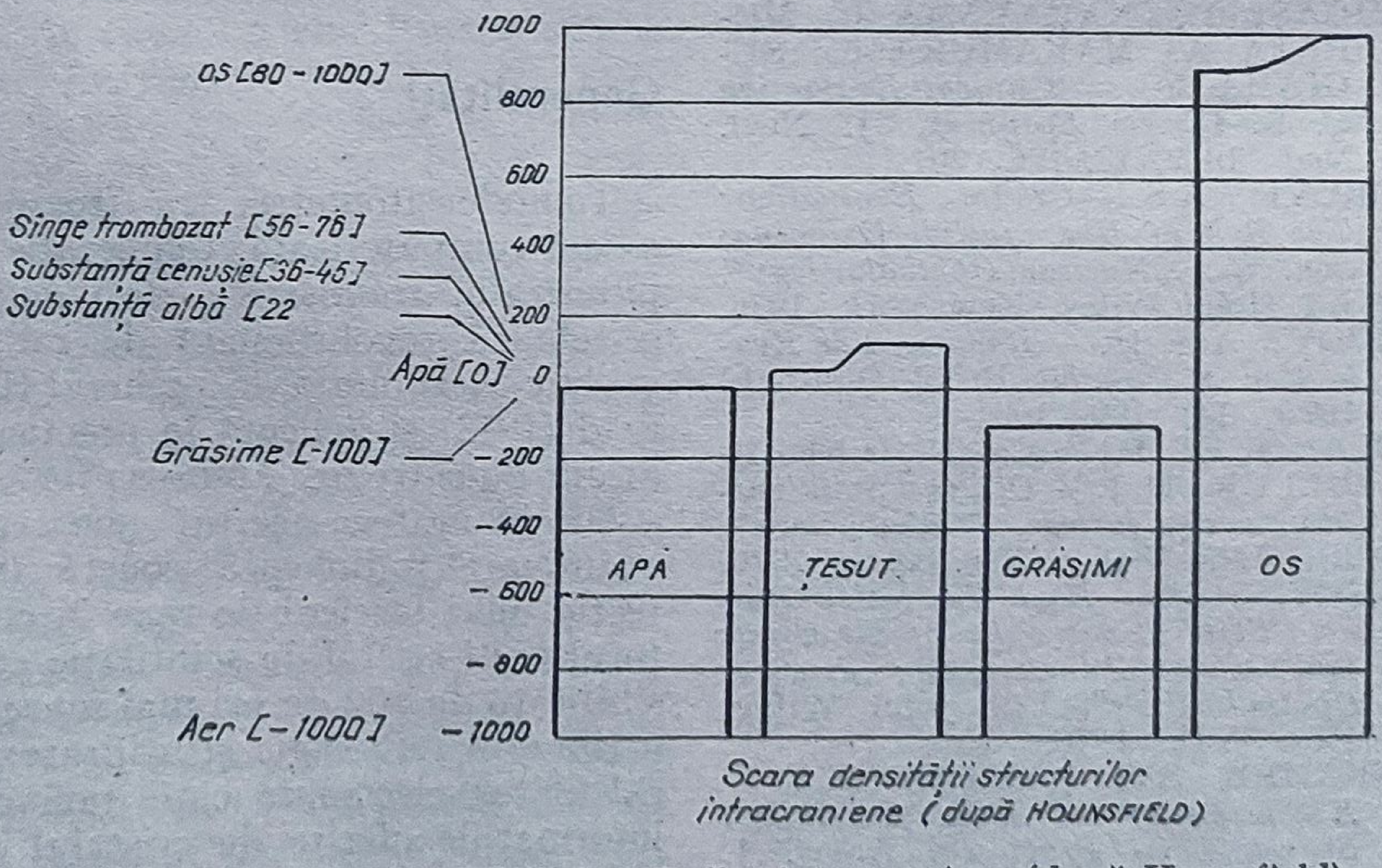


Fig.128. — Scara densității structurilor intracraniene (după Hounsfield).

Coeficientul de absorbţie şi situaţia topografică a fiecărei unităţi de volum (voxel) sînt calculate la nivel de calculator pe o matrice de analiză. Datele deţinute pe matricea de analiză sînt restituite sub forma unei imagini pe o matrice de reconstrucţie sau de expunere, pe care fiecărui voxel îi corespunde un pixel (fiecărui volum îi corespunde o suprafaţă). Hounsfield defineşte calitatea imaginii tomodensitometrice prin următorii factori:

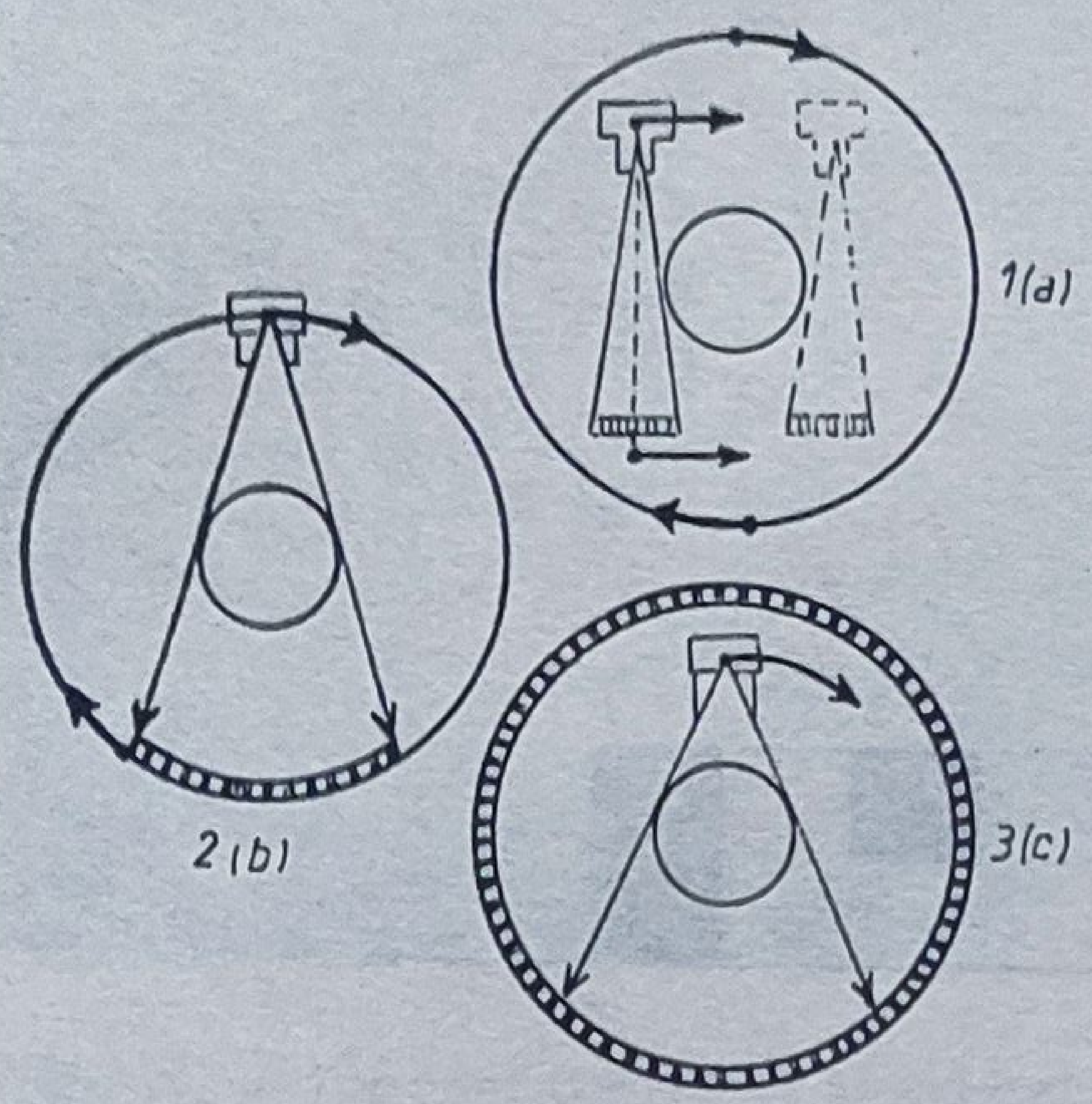


Fig.129. — Diferitele „geometrii" ale sistemelor tomodensiotometrice.
Principiul 1 (cap-a) —mişcări de translaţie şi de rotaţie (20 sec.).
Principiul 2 (corp întreg b) o singură mişcare de rotaţie ca şi în cazul principiului 1, fasciculul de raze X şi detectorii se deplasează în acelaşi timp (5 sec.).
Principiul 3 (corp întreg -c) se deplasează numai fasciculul de raze X. Coroana de detectori este imobilă; timpul de examinare circa o secundă (după Haenens, CGR).

— *matrice:* imaginea apare pe o grilă de pătrate egale de absorbţie a radiaţiei X; numărul pătratelor dintr-o matrice poate fi 80 × 80, 160 × 160, 320/320 etc. Imaginea este deci lipsită de continuitate; granulaţia filmului radiografic este înlocuită prin mici pătrate, mai mult sau mai puţin vizibile;

— *rezoluţie spaţială:* distanţa care separă pătratele matricei;

— *precizia imaginii:* exactitatea cu care fiecare pătrat al matricei măsoară absorbţia sau atenuarea radiaţiei X;

— *sensibilitatea imaginii:* contrastul dintre tonalităţi, de la alb la negru care sînt mai mult sau mai puţin numeroase, în funcţie de lărgirea ferestrei prin care este privită scala de densitate a unor structuri anatomice.

De la prototipul lui Hounsfield şi pînă în prezent s-au succedat patru generaţii de aparate, în urma îmbunătăţirilor aduse principiului de mişcare a cuplului tub radiogen-detector, în vederea scurtării timpului de achiziţionare a datelor:

— la aparatele din prima generaţie (tomodensitometrie cu detector unic), cuplul tub radiogen — detector este solidar şi efectuează o mişcare de rotaţie-translaţie (principiul 1), timpul de achiziţie era de mai multe minute;

— la aparatele din a doua generaţie (tomodensitometre cu detectoare multiple), tubul radiogen şi detectoarele (10—50) sînt solidare şi efectuează o mişcare de rotaţie-translaţie (principiul 1). Timpul de achiziţie variază între 20 şi 120 sec.;

— aparatele din a 3-a generaţie comportă un ansamblu de detectoare dispuse în evantai. Unghiul de deschidere a fasciculului de raze X acoperă totalitatea secţiunii explorate şi a detectorilor, ceea ce permite suprimarea mişcării de translaţie. Cuplajul tub radiogen-detector realizează numai cîte o rotaţie pentru fiecare plan de secţiune (principiul 2). Timpul de achiziţie este de ordinul a cîteva secunde;

— la aparatele din a 4-a generaţie (tomodensitometrie circulară fără rotaţia detectorilor,) detectorii sînt dispuşi în cerc, numai tubul şi colimatorul secundar multicelular efectuează o rotație simultană (principiul 3). Timpul de achiziție este redus la circa 2 secunde.

În figura 129 sînt prezentate schematic cele trei principii care au stat la baza evoluției tehnologiilor tomodensitometrelor.

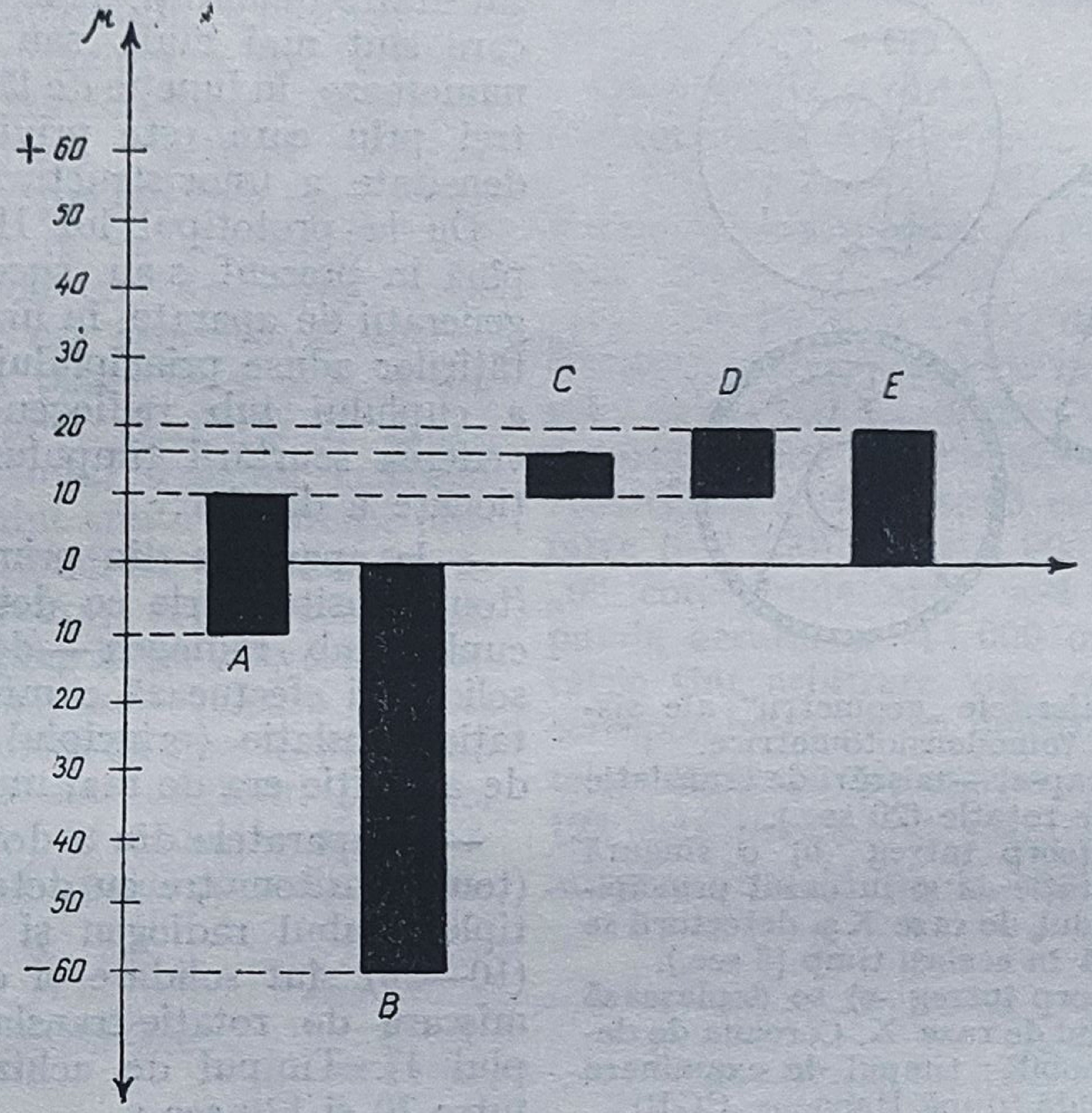


Fig.130. — Absorbția structurilor anatomice intraorbitare: A. nerv optic; B. grăsime orbitară; C. sclerotica; D. cristalin; E. conul muscular (după Alfid și Cabanis).

Aportul tomodensitometriei în patologia oculoorbitară

Utilizarea tomodensitometriei în patologia oculo-orbitară se bazează pe diferențele de absorbție a fasciculului de radiații X de către diferitele structuri anatomice ale orbitei și conținutului intraorbitar.

Aparatele din prima și a doua generație nu permiteau evaluarea patologiei oculare, datorită grosimii prea mari (8 sau 13 mm) a secțiunii, față de dimensiunile reduse ale globului ocular. Creșterea rezoluției tomodensitometrelor ultimelor două generații și posibilitatea efectuării de secțiuni axiale de grosime redusă (2 mm) precum și realizarea de secțiuni în plan frontal, a extins aplicabilitatea acestei explorări și la patologia oculară (corpi străini, tumori). În figura 130 este prezentată scara absorbției structurilor anatomice intraorbitare.

Tehnica examenului tomodensitometric

Bolnavul, așezat pe masa de examinat în decubit dorsal, cu capul introdus în orificiul aparatului de măsurare, trebuie să păstreze o imobilitate perfectă; sedarea sau anestezierea generală se impun la bolnavii agitați și la copiii sub 5 ani.

Imobilitatea globilor oculari se poate menţine prin fixarea unui punct în spaţiu sau prin închiderea ochilor. Tehnica nu are contraindicaţii şi nu implică internarea bolnavului.

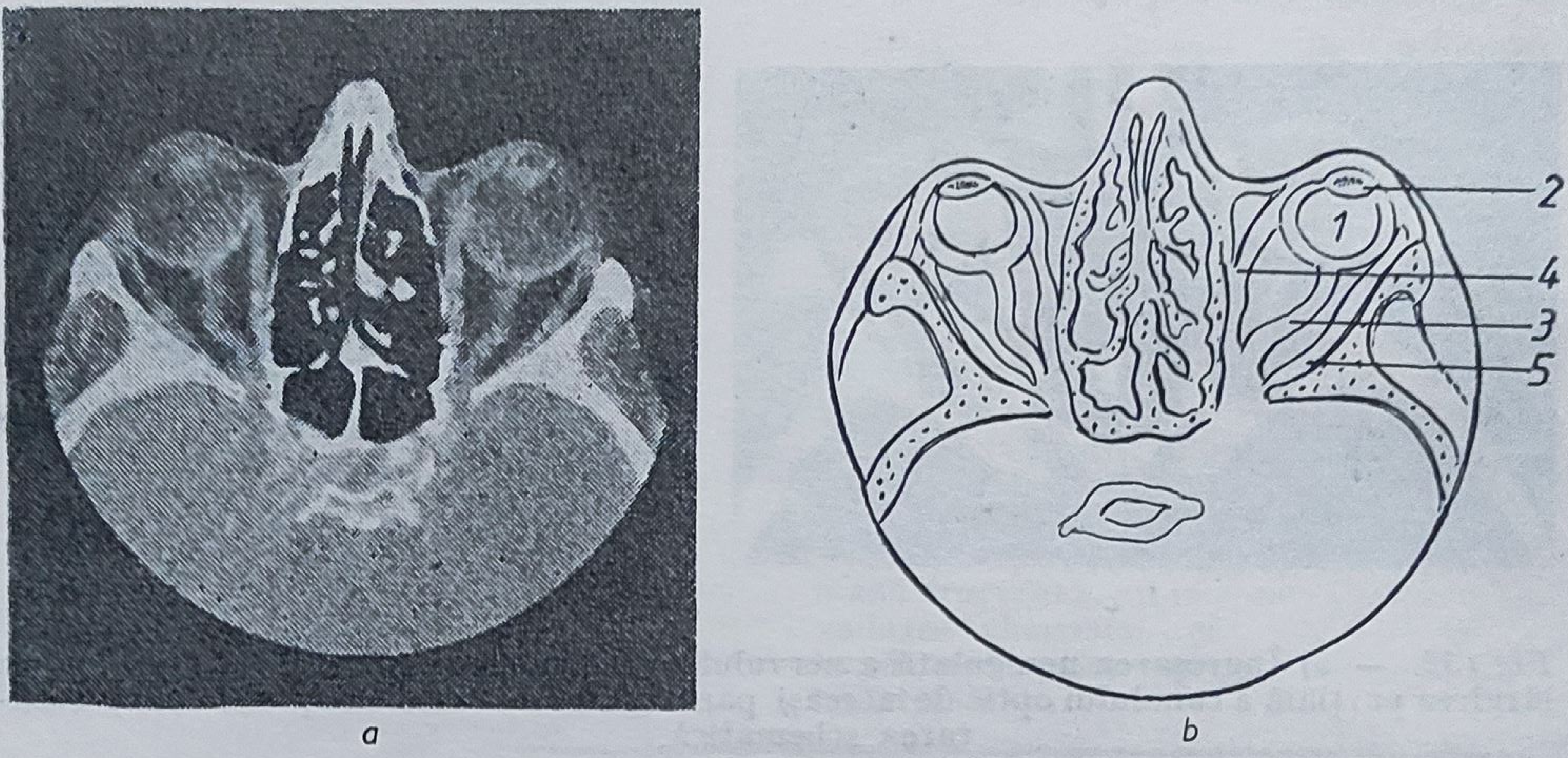


Fig.131. — Aspectul normal al orbitelor şi structurilor orbitare în incidenţa axială (a) şi reprezentarea schematică (b): 1. globul ocular; 2. cristalinul; 3. nervul optic; 4. muşchiul drept intern; 5. muşchiul drept extern.

Examenul se realizează sistematic în incidenţă axială, secţiunile cu grosimi de 2 mm trebuind să fie paralele cu planul orbito-meatal, astfel încît cristalinul, capul nervului optic să fie coliniare. În funcţie de contextul clinic, secţiunile în plan frontal completează examinarea în plan axial.

Interpretarea imaginilor tomodensitometrice

Interpretarea imaginilor se face în funcţie de contextul clinic şi de datele oferite de alte examinări (radiologice, ecografice, scintigrafice), avîndu-se în vedere ordinea secţiunilor realizate, astfel încît interpretarea lor să permită reconstituirea mentală a volumului orbitei şi a structurilor anatomice învecinate (sinusuri, maxilare, cavităţi nazale, endocraniu).

● Aspectul tomodensitometric normal

Secţiunile axiale permit vizualizarea pereţilor orbitari verticali (interni şi externi), a nervului optic pe toată lungimea sa şi a globului ocular. Globul ocular apare hipodens, înconjurat de un inel dens reprezentat de sclerotică şi coroidă. Cristalinul este bine vizualizat, situat în porţiunea anterioară a globului, de aspect biconvex, cu densitate crescută, nervul optic prezentîndu-se cu aspect liniar, dens rectiliniu sau în baionetă. Muşchii drepţi interni şi externi sînt bine evidenţiaţi, cu densitate crescută, situaţi de-a lungul peretelui intern şi extern al orbitei, în plan antero-posterior. Ţesutul grăsos retroocular, hipodens, creează contrastul natural pentru vizualizarea nervului optic şi a muşchilor oculari. În figura 131 a şi b este prezentată imaginea tomodensitometrică normală a orbitelor şi structurilor orbitare în incidenţă axială.

Secţiunile în plan frontal permit o bună studiere a pereţilor osoşi superiori şi inferiori, care nu pot fi vizualizaţi pe secţiunile axiale. Secţiunile anterioare vizualizează globul ocular și cei patru mușchi drepți. Secțiunile posterioare vizualizează atît fanta sfenoidală și elementele anatomice care o traversează, cît și aprecierea calibrului nervului optic.

C. Structurile periorbitare
   1. Sinusurile feței
   2. Cavumul
   3. Baza și bolta craniană
   4. Encefalul

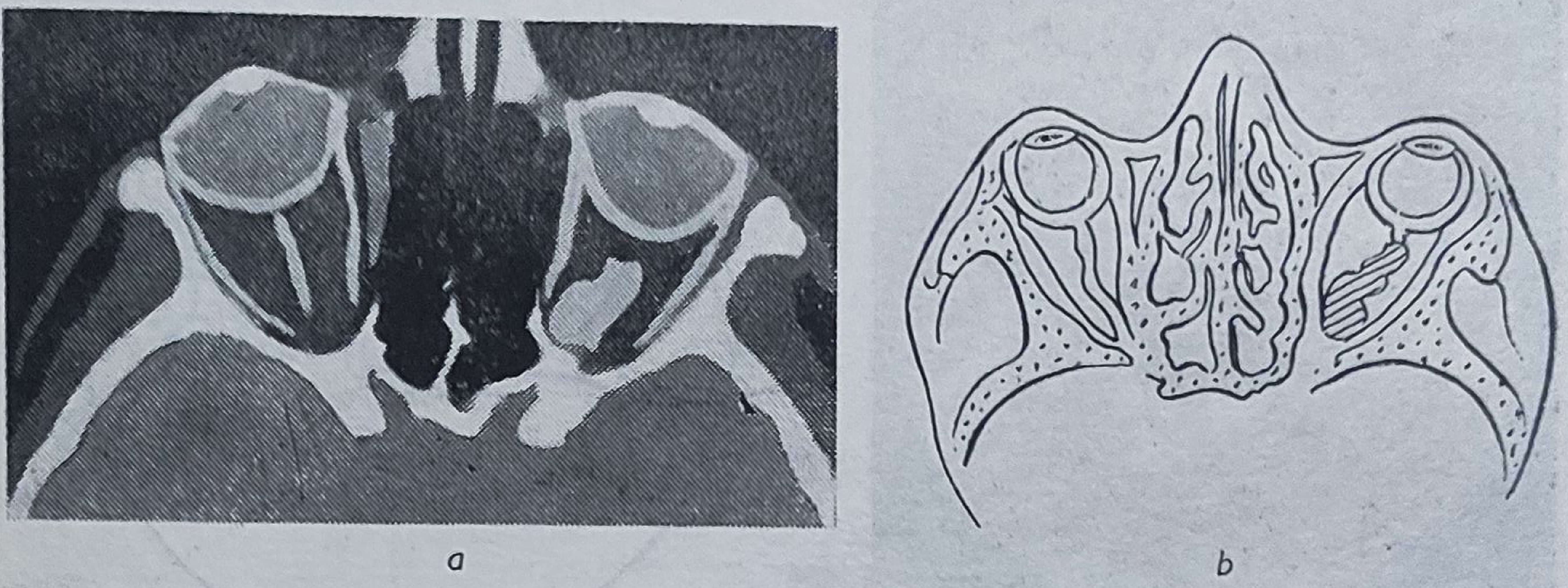


Fig.132. — a) Îngroșarea neregulată a nervului optic stîng, net conturată, omogenă cu lărgirea parțială a canalului optic de aceeași parte (gliom al nervului optic); b) reprezentarea schematică.

● **Aspectul tomodensitometric patologic**

Recunoașterea modificărilor patologice de la nivelul orbitei impune o bună familiarizare și cunoaștere a imaginii tomodensitometrice normale.

Pentru a nu omite un element semiologic cu valoare diagnostică, se recomandă ca analiza imaginilor diferitelor secțiuni să se facă după un plan prestabilit.

A. Orbita
   1. Pereții osoși
   2. Globul ocular
   3. Nervul optic
   4. Mușchii
   5. Glanda lacrimală
   6. Grăsimea și conținutul său
   7. Vasele

B. Structura patologică
   1. Formă
   2. Contur
   3. Densitate
   4. Localizare
   5. Raporturi
   6. Extensii

Examenul tomodensitometric în diagnosticul proceselor expansive orbitare

Termenul de proces expansiv orbitar desemnează o formațiune care ocupă o parte a spațiului orbitar, dezvoltată din structurile anatomice ale acestuia, sau propagate în orbită de la structurile adiacente (sinusurile feței, endocraniu). În sensul larg al cuvîntului, procesele ocupatoare de spațiu orbitar grupează ansamblul tumorilor (benigne sau maligne), malformațiile vasculare, manifestări ale afecțiunilor endocrine, infecțiile și inflamațiile. În tabelul XVI sînt prezentate diferitele procese patologice orbitare și structurile anatomice din care se dezvoltă și care pot fi diagnosticate prin examen tomodensitometric.

Procesele expansive orbitare se manifestă tomodensitometric prin semne indirecte și directe, ele fiind hipo-, izo- sau hiperdense în raport cu țesuturile orbitare adiacente.

TABELUL XVI

Nr. crt.	Topografia procesului patologic	Locul de origine	Tipul procesului	Aspectul tomodensitometric	Observaţii
0	1	2	3	4	5
1.	Procese intraconice	Nervul optic	Gliom (fig. 132)	— lărgirea concentrică a unuia sau ambelor canale optice; — modificarea calibrului nervului optic, de la îngroşări discrete la tumori voluminoase, care uneori ocupă în întregime spaţiul intraconic; — contur net faţă de grăsimea orbitară; — structură omogenă sau chistică; — extindere intracraniană frecventă, cu invadarea chiasmei şi bandeletei optice controlaterale	— se sesizează diferenţe de calibru de peste 1 mm
			Meningiom (fig. 133 şi 134).	— îngroşarea fusiformă sau polilobată a nervului optic; — structură neomogenă, cu vizualizarea nervului optic în interiorul tumorii; — uneori calcificări intratumorale; — densitate spontană, uşor crescută; — după priza de contrast, densitate crescută; — nu antrenează (în principiu) lărgirea cacalului optic; — rar, localizare bilaterală (prin extensia unui meningiom sfenoidal)	
			Pseudotumoră inflamatorie	— îngroşarea nervului optic, cu contururi neregulate, slab delimitate; — afectarea concomitentă a glandei lacrimale şi a mai multor muşchi orbitari; — rar, atingere izolată a nervului optic	

(continuare *tabelul XVI*)

0	1	2	3	4	5
			Mărirea spaţiilor subarahnoidiene care înconjură nervul optic	— îngroşare moderată şi concentrică a nervului optic prin creşterea în volum a spaţiilor subarahnoidiene în cadrul unei hipertensiuni intracraniene; — creşterea în volum a nervului optic este bilaterală; — imaginea tomodensitometrică poate evidenţia cauza hipertensiunii intracraniene	— examenul ecografic este esenţial în diferenţierea unei tumori solide (gliom, meningiom) de creşterea în volum a spaţiilor subarahnoidiene
			Infiltraţie tumorală a nervului optic	— creşterea în volum a nervului optic; — vizualizarea tumorii primare (glob ocular, cavum sau endocraniu)	
			Retinoblastom extins orbitar	— îngroşarea polului posterior al globului ocular; — invadarea nervului optic (apare îngroşat, cu contur neregulat, şters); — vizualizarea eventualelor metastaze cerebrale	
		Globul ocular	Melanom extins orbitar (fig. 135)	— îngroşarea localizată a tunicilor oculare posterioare; — densitate spontană uşor crescută; — după priza de contrast densitatea crescută permite delimitarea extensiilor orbitare; — evidenţierea eventualelor recidive postoperatorii	
		Vasele orbitare	Hemangiom cavernos (fig. 136)	— tumoră ovalară, bine delimitată; — densitate spontană crescută; — priza de contrast evidenţiază o tumoră foarte vascularizată; — uneori calcificări intratumorale (fleboliţi); — refulează nervul optic	

(continuare *tabelul XVI*)

0	1	2	3	4	5
			Fistule carotido-cavernoase	— priza de contrast evidențiază: lărgirea lojii cavernoase cu aspect biconvex, dilatarea venei oftalmice superioare, creșterea de volum a mușchilor conului orbitar	
2.	Procese extraconice	Meningele	Meningiom al peretelui orbitar (fig. 137)	— contur net, structură omogenă; — uneori, formațiune tumorală hipodensă, adiacentă osului, cu densitate crescută după priza de contrast; — evidențierea extensiei intracraniene și/sau extracraniene a tumorii	
		Peretele osos orbitar	Chist anevrismal	— creșterea de volum a osului, cu subțierea corticalei; — hipodensitate relativ neomogenă a osului implicat; — priza de contrast poate fi pozitivă sau negativă	
			Tumori maligne	— liză osoasă neregulată, cu contur șters; — invazia structurilor intraorbitare; — priză de contrast pozitivă, neomogenă; — uneori, spiculi osoși (tumora Ewing)	
		Glanda lacrimală	Tumori mixte	— creșterea de volum a glandei lacrimale; — eroziunea fosetei lacrimale; — uneori, osteocondensare reacțională a peretelui adiacent; — invadarea structurilor adiacente; — uneori, calcificări intratumorale; — uneori, afectare bilaterală (sarcoidoza, sindrom Mikulicz)	— distrucția osoasă a peretelui osos adiacent și invadarea regională orientează spre o tumoră malignă — creșterea volumului unuia sau mai multor mușchi, îngroșarea nervului optic, o leziune sclerală asociate tumorii lacrimale, orientează spre o pseudotumoră inflamatorie

(continuare *tabelul XVI*

0	1	2	3	4	5
		Sinusuri periorbitare	Osteom	— formațiune osoasă, bine delimitată, spontan hiperdensă, cu structură omogenă; — extensie orbitară cu deformarea peretelui osos respectiv	
			Mucocel	— formațiune tumorală hipodensă, net delimitată; — invadarea și deformarea peretelui orbitar adiacent sinusului respectiv; — erodarea și distrucția pereților sinuzali, uneori condensare osoasă; — după priza de contrast, își menține sau își crește densitatea	
3.	Procese situate deasupra spațiului extra- și intraconic	Mușchii orbitari	Rabdomiosarcom (fig. 138)	— formațiune tumorală relativ bine delimitată, cu apartenență la un mușchi orbitar; — protruzia globului ocular; — infiltrarea peretelui orbitar adiacent, cu invadare extraorbitară (sinus sau endocraniu); — priza de contrast îi crește mai mult sau mai puțin densitatea	
		Celulele tecii Schwann	Schwannomul	— formațiune tumorală hipodensă, rotund-ovalară, bine delimitată; — deformarea prin atrofie a peretelui orbitar adiacent; — priza de contrast îi crește densitatea, permițînd aprecierea extinderii tumorii și raporturile cu structurile adiacente	— poate interesa toți nervii orbitei, cu excepția nervului optic

---

* În figura 139 sînt prezentate schematic localizarea orbitară a diferitelor tipuri de tumori evidențiate prin tehnica tomodensitometrică.

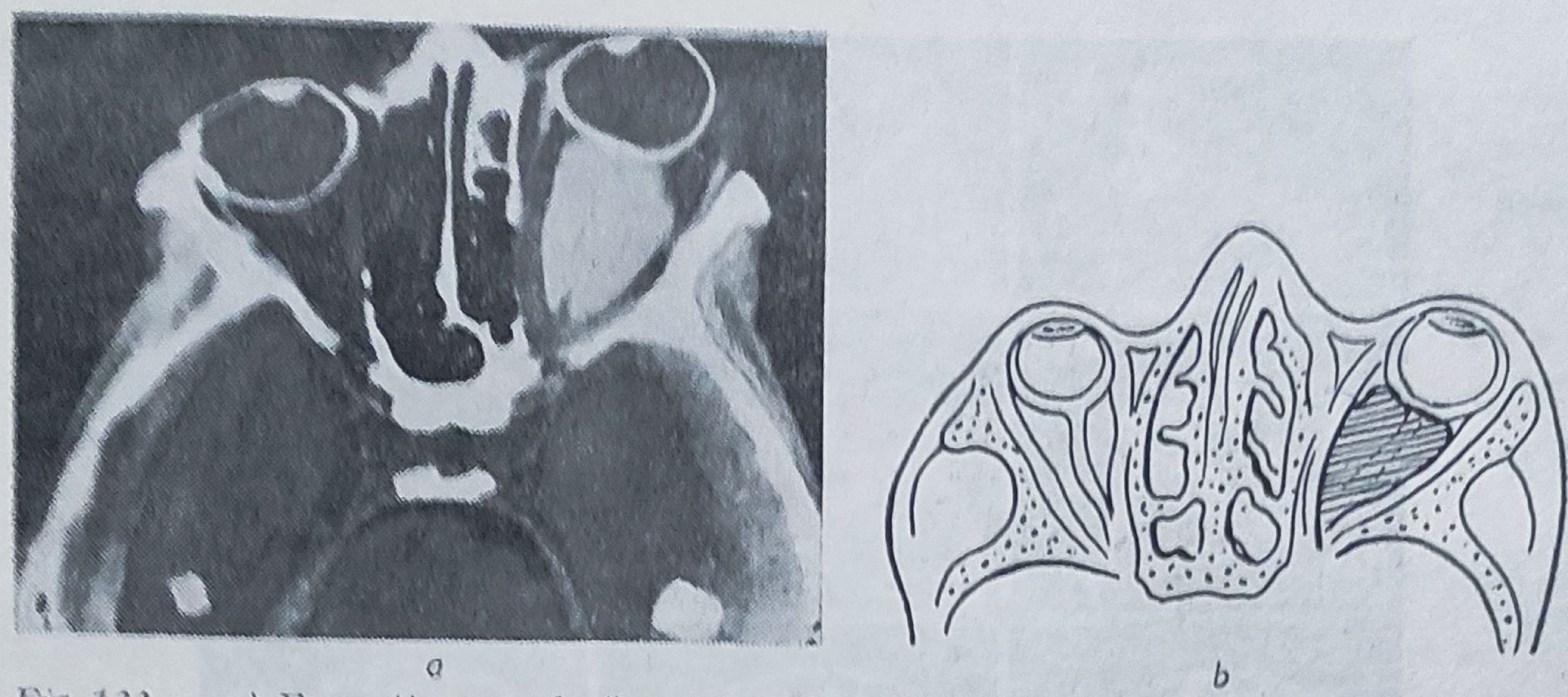


Fig. 133. — a) Formațiune ovalară spontan hiperdensă care ocupă aproape în întregime spațiul intraconic stîng cu apartenență la nervul optic; evidentă protruzie a globului ocular respectiv (meningiom al nervului optic); b) reprezentarea schematică.

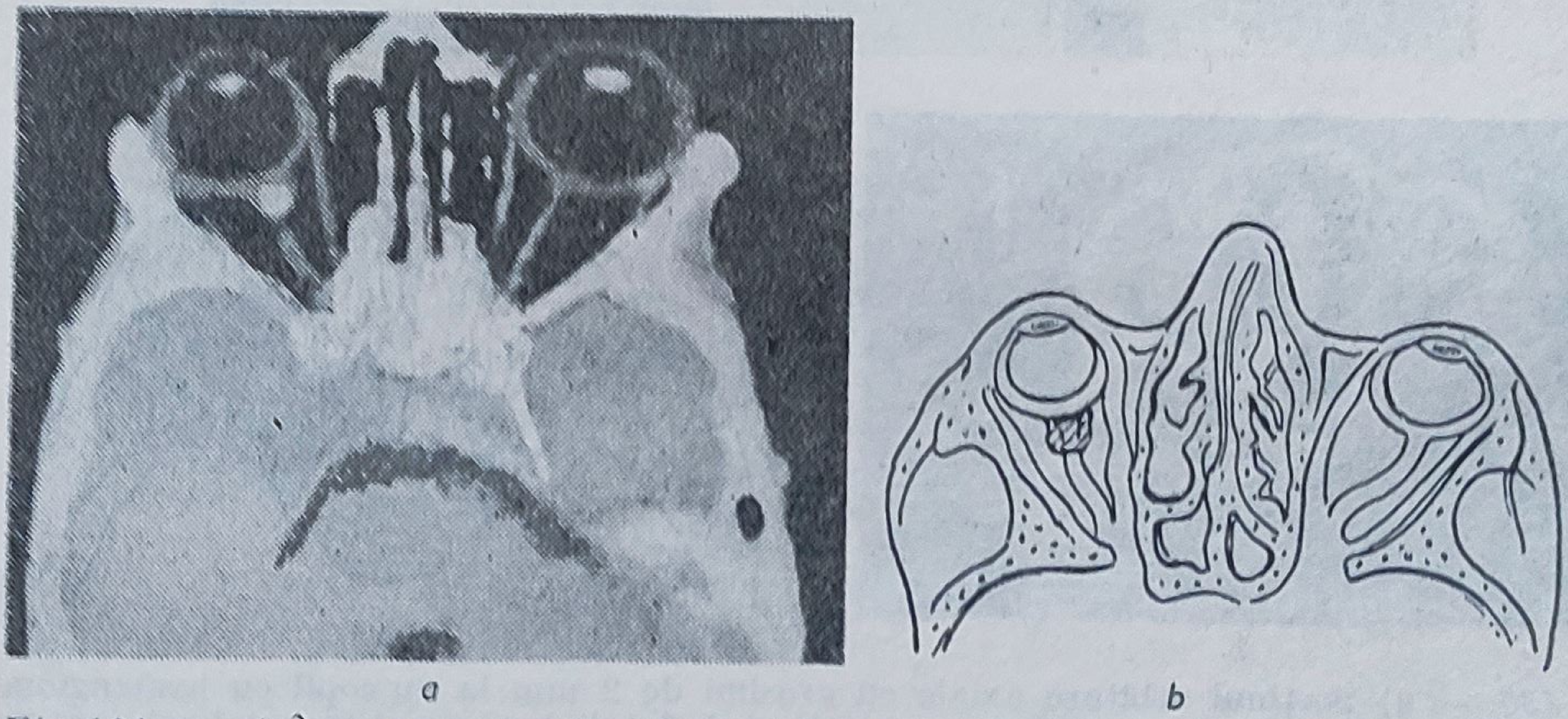


Fig. 134. — a) Îngroșarea localizată a polului posterior al globului ocular stîng cu invadarea nervului optic (meningiom); b) reprezentarea schematică.

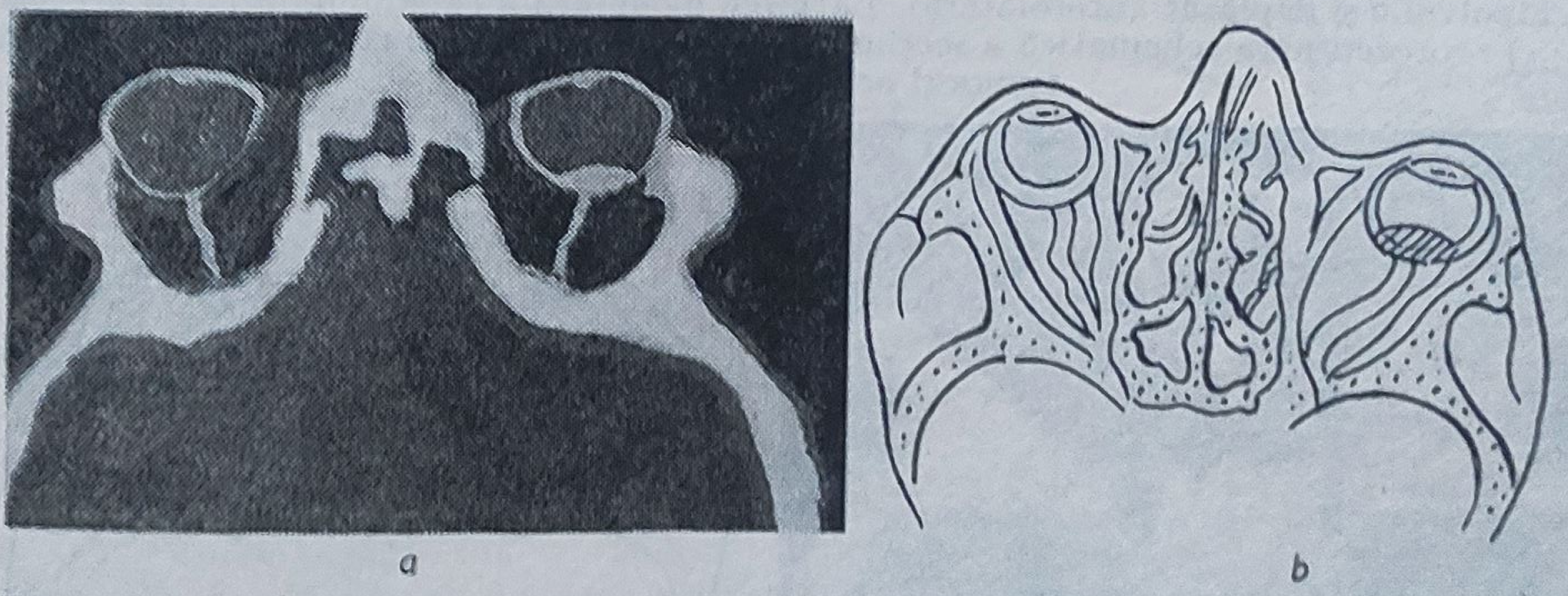


Fig. 135. — a) Îngroșarea tunicilor oculare la nivelul polului posterior al globului ocular drept (melanom ocular drept); b) reprezentarea schematică.

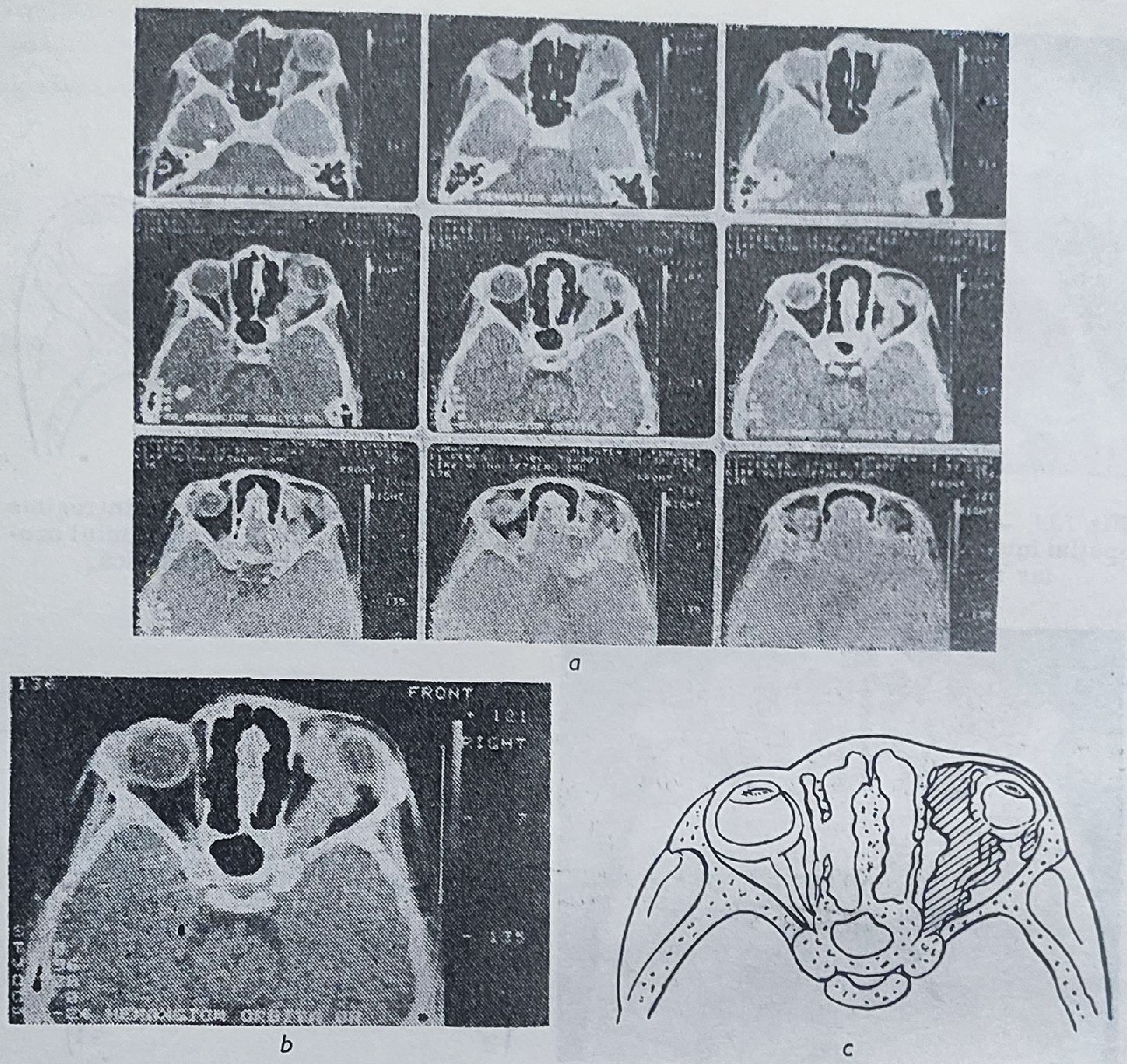


Fig. 136. — a) Secţiuni orbitare axiale cu grosimi de 2 mm la un copil cu hemangiom orbitar drept; b) secţiunea axială care vizualizează detaliat procesul tumoral orbitar; se remarcă prezenţa unei formaţiuni cu densitate crescută care urmează traiectul nervului optic drept înglobînd parţial muşchiul drept intern în porţiunea anterioară. Globul ocular apare hipotrofic şi deplasat anterolateral. Lărgirea moderată a canalului optic de aceeaşi parte; c) reprezentarea schematică a secţiunii axiale care vizualizează în detaliu procesul tumoral orbitar drept.

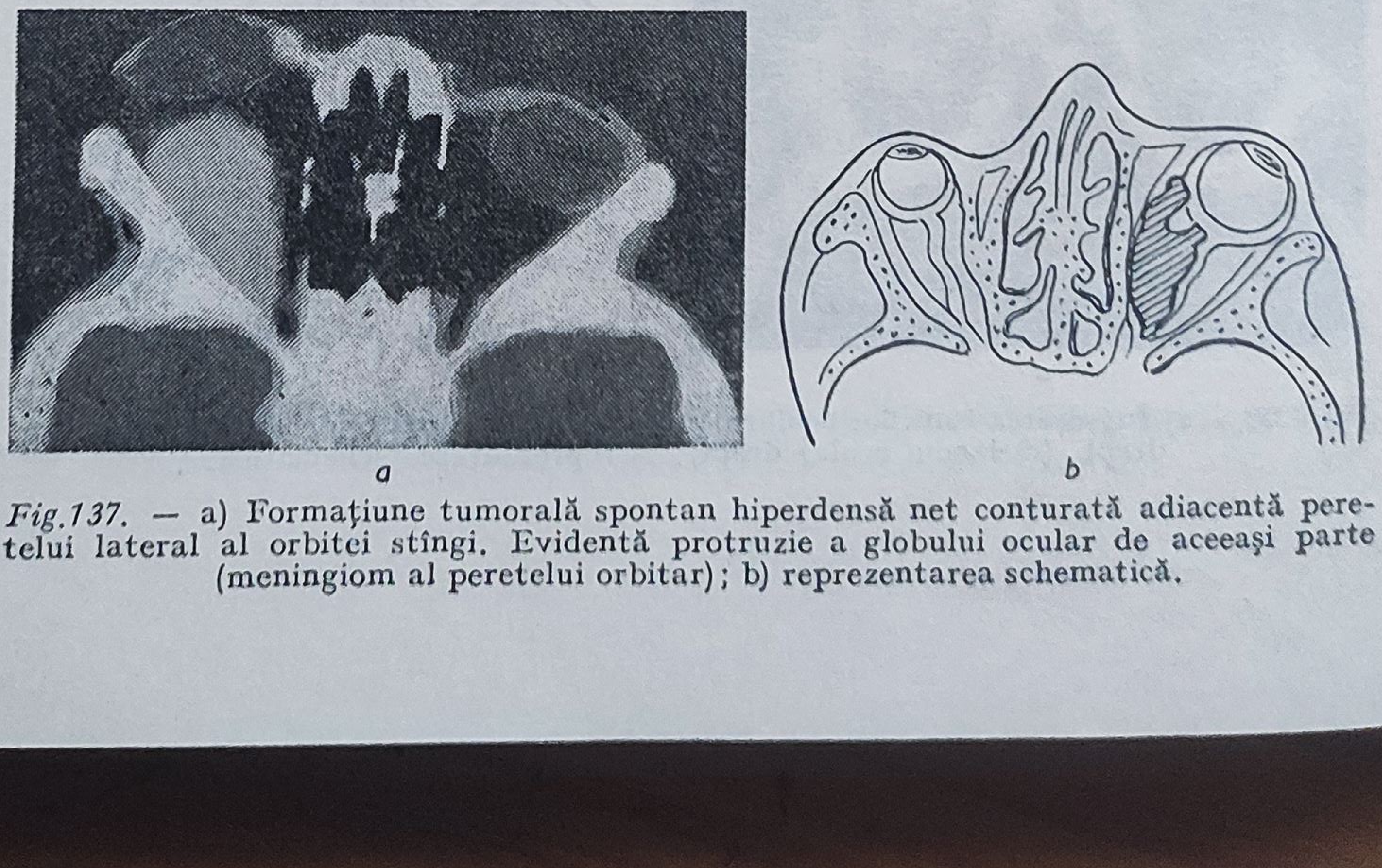


Fig. 137. — a) Formaţiune tumorală spontan hiperdensă net conturată adiacentă peretelui lateral al orbitei stîngi. Evidentă protruzie a globului ocular de aceeaşi parte (meningiom al peretelui orbitar); b) reprezentarea schematică.

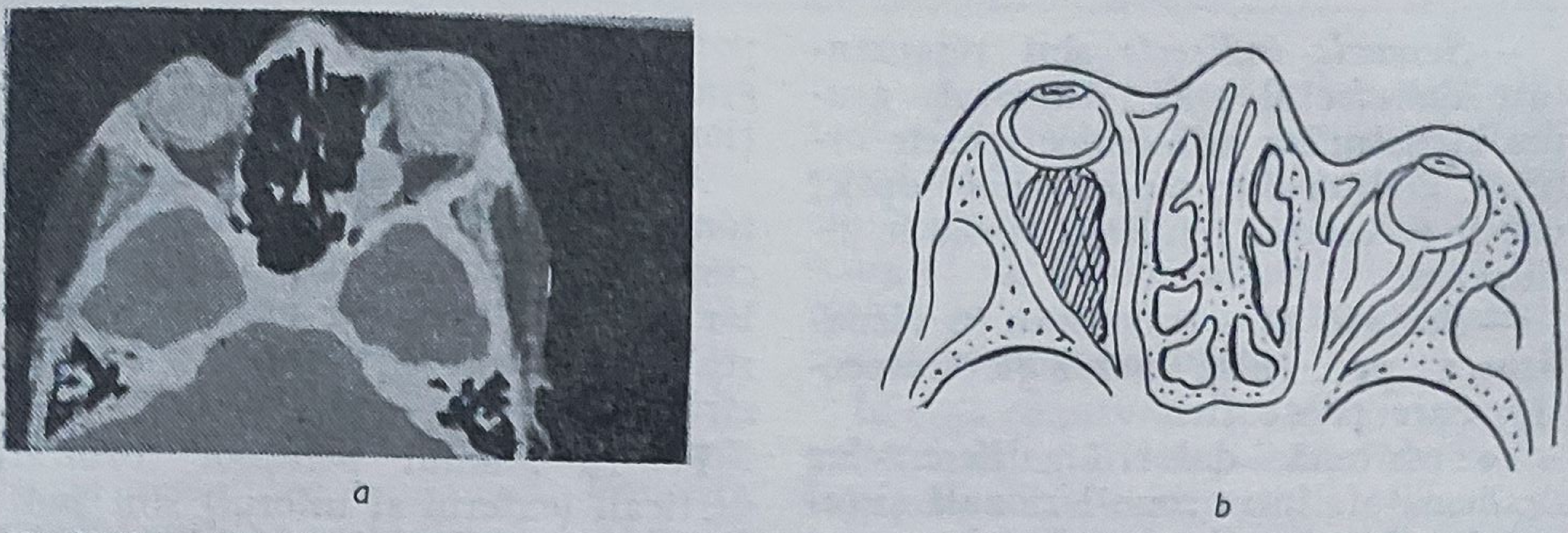


Fig. 138. — a) Formațiune tumorală relativ bine determinată spontan hiperdensă cu structură omogenă cu apartenență la mușchiul drept intern, (rabdomiosarcom); b) reprezentarea schematică.

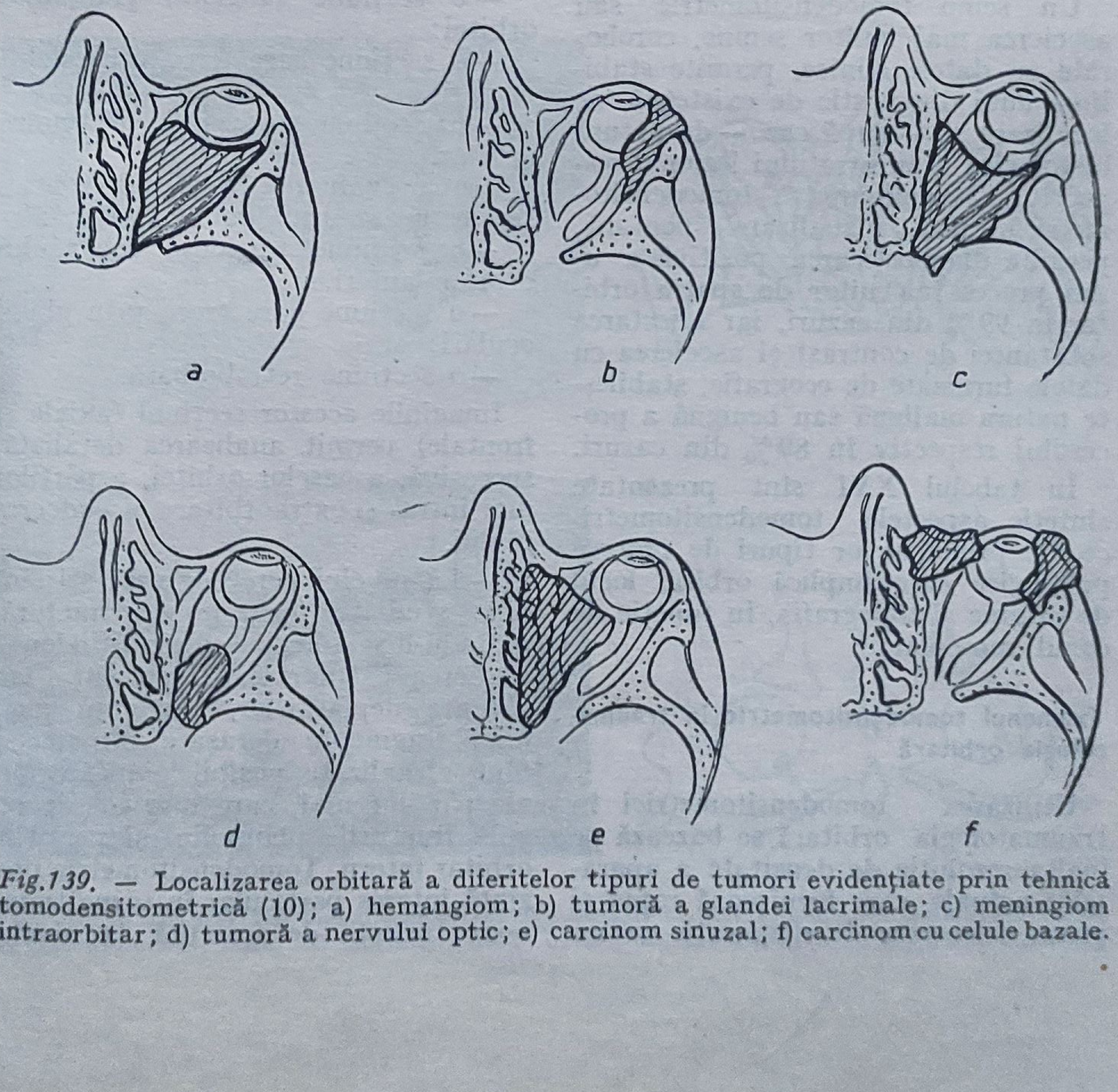


Fig. 139. — Localizarea orbitară a diferitelor tipuri de tumori evidențiate prin tehnică tomodensitometrică (10); a) hemangiom; b) tumoră a glandei lacrimale; c) meningiom intraorbitar; d) tumoră a nervului optic; e) carcinom sinuzal; f) carcinom cu celule bazale.

— *Semnele indirecte* sînt reprezentate de efectul masei tumorale asupra structurilor anatomice (perete orbitar, glob ocular, mușchi, nerv optic, vase), pe care le refulează și/sau le infiltrează.

— *Semnele directe* constau în vizualizarea procesului patologic respectiv, care poate fi:

- spontană, datorită diferențelor de densitate între zona lezională și țesutul orbitar adiacent (grăsimea orbitară constituie un foarte bun contrast natural);
- provocată, prin creșterea densității procesului patologic în urma injectării unei substanțe de contrast (priză de contrast). Creșterea densității este proporțională cu vascularizația procesului patologic respectiv.

Un semn tomodensitometric sau asocierea mai multor semne, coroborate cu datele clinice, permite stabilirea unui diagnostic de existență, de localizare și — după caz — de natură histologică a substratului lezional respectiv). Examinarea tomodensitometrică, prin vizualizare spontană, permite diagnosticarea pozitivă a unui proces înlocuitor de spațiu orbitar în 99% din cazuri, iar injectarea substanței de contrast și asocierea cu datele furnizate de ecografie, stabilește natura malignă sau benignă a procesului respectiv în 80% din cazuri.

În tabelul XVI sînt prezentate sintetic aspectele tomodensitometrice ale principalelor tipuri de procese patologice care implică orbita, locul de origine și topografia, în funcție de conul muscular.

Examenul tomodensitometric în traumatologia orbitară

Utilizarea tomodensitometriei în traumatologia orbitară se bazează pe înalta rezoluție de densitate a aparatelor actuale, care furnizează rapid și precis, elemente de diagnostic ce nu pot fi obținute prin examenul radiografic clasic și tomografia convențională.

Aplicațiile cele mai importante ale tomodensitometriei în traumatologie constau în studiul relațiilor țesuturilor moi cu structurile osoase și punerea în evidență topografică a corpilor străini orbitari.

Pentru studiul pereților orbitari verticali (externi și interni) sînt indicate secțiunile în plan axial, iar pentru studiul pereților orizontali (superior și inferior) secțiunile în plan frontal.

În practica curentă se efectuează, pentru evaluarea în planul axial, patru secțiuni principale:

— o secțiune care trece prin sinusurile maxilare;

— o secțiune tangentă planșeului orbitei;

— o secțiune care trece prin globii oculari;

— o secțiune tangentă plafonului orbitar.

Pentru evaluarea în planul frontal, se efectuează următoarele secțiuni:

— o secțiune tangentă rebordului orbitar anterior;

— o secțiune care trece prin globii oculari;

— o secțiune retrobulbară.

Imaginile acestor secțiuni (axiale și frontale) permit analizarea detaliată, succesivă, a oaselor orbitei, a părților moi intra- și extraorbitare, a endocraniului.

— La nivelul pereților orbitari sînt bine studiate focarele de fractură, putîndu-li-se aprecia sediul, întinderea, iradierea extraorbitară, prezența sau absența deplasărilor, existența unor mici fragmente detașate din focar. Sînt vizualizate posibilele încarcerări ale părților moi, care însoțesc de regulă fracturile planșeului și peretelui orbitar intern. Tomodensitometria prezintă interes particular în vizualizarea unor traiecte de fractură la nivelul

— *Semnele indirecte* sînt reprezentate de efectul masei tumorale asupra structurilor anatomice (perete orbitar, glob ocular, mușchi, nerv optic, vase), pe care le refulează și/sau le infiltrează.

— *Semnele directe* constau în vizualizarea procesului patologic respectiv, care poate fi:

- spontană, datorită diferențelor de densitate între zona lezională și țesutul orbitar adiacent (grăsimea orbitară constituie un foarte bun contrast natural);
- provocată, prin creșterea densității procesului patologic în urma injectării unei substanțe de contrast (priză de contrast). Creșterea densității este proporțională cu vascularizația procesului patologic respectiv.

Un semn tomodensitometric sau asocierea mai multor semne, coroborate cu datele clinice, permite stabilirea unui diagnostic de existență, de localizare și — după caz — de natură histologică a substratului lezional respectiv). Examinarea tomodensitometrică, prin vizualizare spontană, permite diagnosticarea pozitivă a unui proces înlocuitor de spațiu orbitar în 99% din cazuri, iar injectarea substanței de contrast și asocierea cu datele furnizate de ecografie, stabilește natura malignă sau benignă a procesului respectiv în 80% din cazuri.

În tabelul XVI sînt prezentate sintetic aspectele tomodensitometrice ale principalelor tipuri de procese patologice care implică orbita, locul de origine și topografia, în funcție de conul muscular.

Examenul tomodensitometric în traumatologia orbitară

Utilizarea tomodensitometriei în traumatologia orbitară se bazează pe înalta rezoluție de densitate a aparatelor actuale, care furnizează rapid și precis, elemente de diagnostic ce nu pot fi obținute prin examenul radiografic clasic și tomografia convențională.

Aplicațiile cele mai importante ale tomodensitometriei în traumatologie constau în studiul relațiilor țesuturilor moi cu structurile osoase și punerea în evidență topografică a corpilor străini orbitari.

Pentru studiul pereților orbitari verticali (externi și interni) sînt indicate secțiunile în plan axial, iar pentru studiul pereților orizontali (superior și inferior) secțiunile în plan frontal.

În practica curentă se efectuează, pentru evaluarea în planul axial, patru secțiuni principale:

— o secțiune care trece prin sinusurile maxilare;

— o secțiune tangentă planșeului orbitei;

— o secțiune care trece prin globii oculari;

— o secțiune tangentă plafonului orbitar.

Pentru evaluarea în planul frontal, se efectuează următoarele secțiuni:

— o secțiune tangentă rebordului orbitar anterior;

— o secțiune care trece prin globii oculari;

— o secțiune retrobulbară.

Imaginile acestor secțiuni (axiale și frontale) permit analizarea detaliată, succesivă, a oaselor orbitei, a părților moi intra- și extraorbitare, a endocraniului.

— La nivelul pereților orbitari sînt bine studiate focarele de fractură, putîndu-li-se aprecia sediul, întinderea, iradierea extraorbitară, prezența sau absența deplasărilor, existența unor mici fragmente detașate din focar. Sînt vizualizate posibilele încarcerări ale părților moi, care însoțesc de regulă fracturile planșeului și peretelui orbitar intern. Tomodensitometria prezintă interes particular în vizualizarea unor traiecte de fractură la nivelul oaselor cu structură foarte fină (osul etmoidal) (Saracco).

— La nivelul părţilor moi intraorbitare, detectarea hematoamelor posttraumatice este posibilă datorită densităţii crescute a acestora faţă de grăsimea orbitară hipodensă. Diferenţierea faţă de muşchii adiacenţi se obţine în urma prizei de contrast, care creşte densitatea musculară. Prezenţa aerului orbitar semnalează o comunicare cu o cavitate sinuzală. Modificările traumatice ale nervului optic: hematoamele tecilor şi ruptura sînt bine diagnosticate tomodensitometric.

— La nivelul structurilor oculare, imaginea tomodensitometrică permite vizualizarea exploziei globulare, luxaţiei cristalinului, hemoragiei intraoculare.

— La nivelul structurilor periorbitare sînt vizualizate hemosinusurile, eventualele breşe osoase ale bazei craniului cu meningoencefalocel şi/sau scurgeri de lichid cefalorahidian; hematoame extra- sau subdurale, hematoame intracerebrale.

În ceea ce priveşte localizarea corpilor străini, unul din principalele avantaje ale tomodensitometriei este faptul că permite situarea lor în raport cu tunicile ochiului examinat şi nu în raport cu cadrul osos orbitar, ca în radiografia standard.

În figura 140 a, a', b şi b' este prezentată imaginea unui corp străin metalic situat intraocular la nivelul polului posterior: a) secţiune frontală, b) secţunie axială.

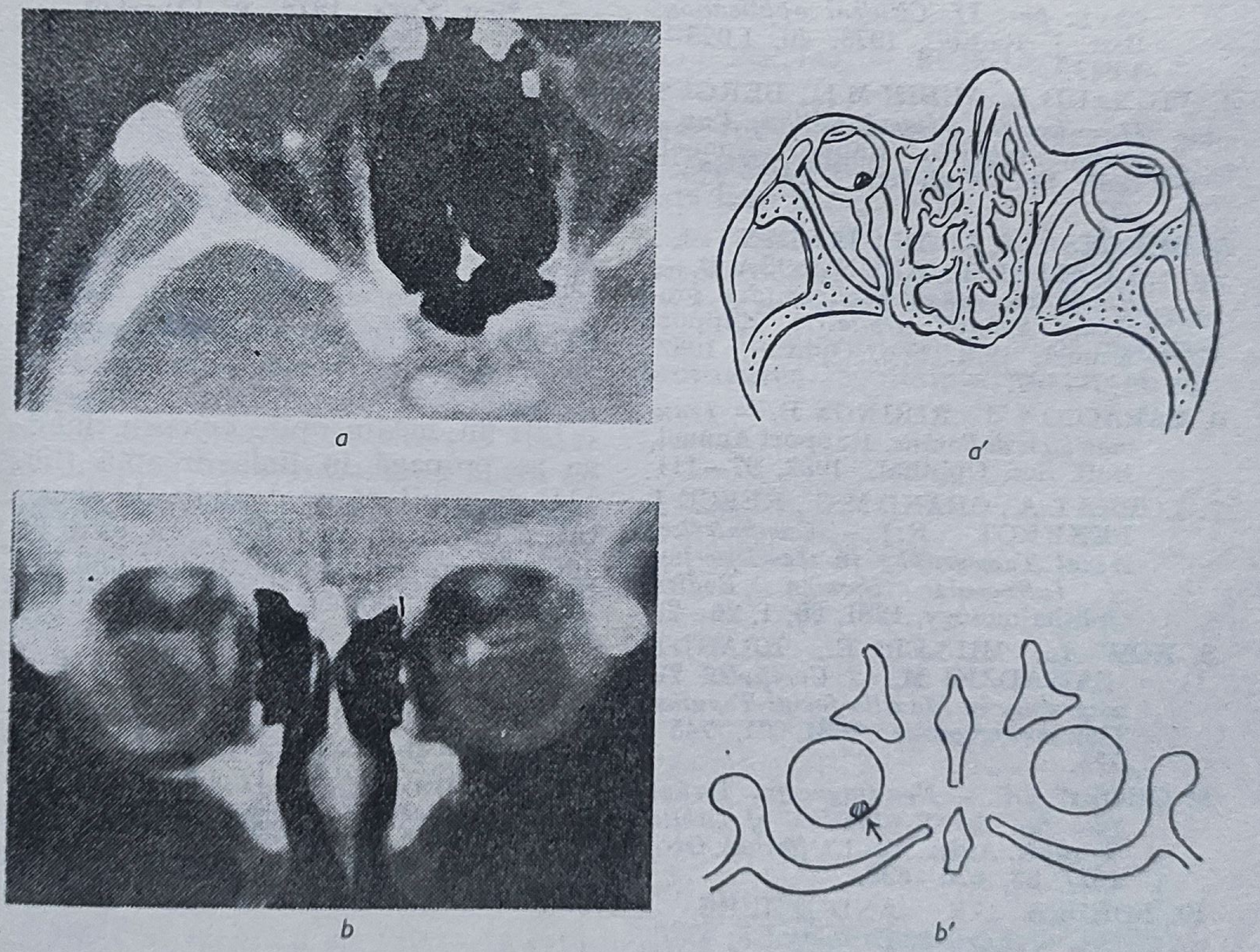


Fig. 140. — Corp străin metalic localizat intraocular la nivelul tunicilor polului posterior al globului ocular stîng: a) secţiune axială; b) secţiune frontală; (a'b') reprezentare schematică.

Tomodensitometria reprezintă astfel un examen foarte precis în traumatologia orbitară, în general, dar mai ales în cazurile în care este necesară obținerea unui studiu fin și precis a raporturilor dintre os și țesuturile moi, în localizarea corpilor străini ai orbitei, mai ales a celor intraoculari.

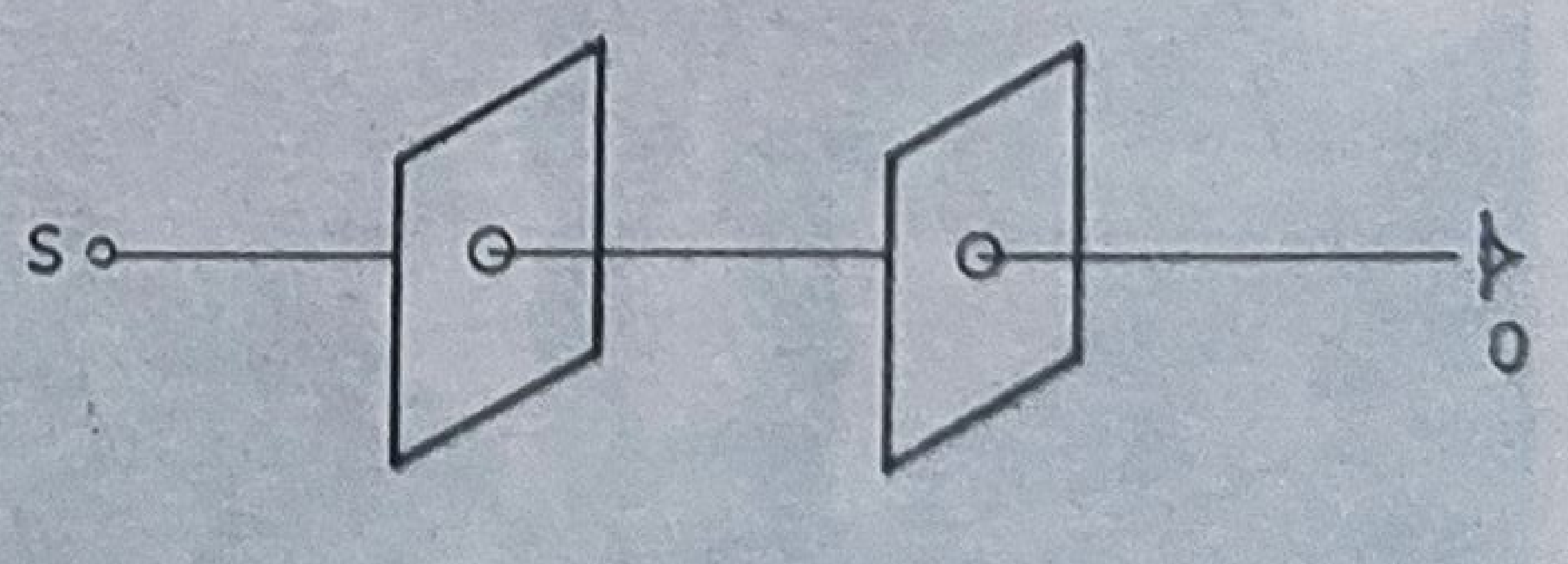
Bibliografie

1. HOUNSFIELD G.N. — *Computerized Transverse Axial Scanning (Tomography)*: Part. 1. *Description of System*, Brit. J. Radiol., 1973, 46, 1 016—1 022.
2. HOUNSFIELD G.N. — *Picture Quality of Computed Tomography*, Amer. J. Roentgenol., 1976.
3. AMBROSE J. — *Computerized Transverse Axial Scanning (Tomography): part II. Clinical application*, Brit. J. Radiol., 1973, 46, 1 023—1 047.
4. VIGNAUD I., AUBIN M.L., BERGES O. — *Guide d'interprétation d'un scanner orbitaire*. Rapport Annuel. Bull. Soc. Ophthal., 1982, 229—237.
5. BERGES O., DESJARDIN L., VIGNAUD I., ARON ROSA D. — *Étude tomodensitométrique des processus expansifs orbitaires*, Rapport Annuel, Bull. Soc. Ophtal., 1982, 147—167.
6. SARACCO J.B., RIRINGS B. — *Traumatologie de l'orbite*, Rapport Annuel, Bull. Soc. Ophthal., 1982, 97—111.
7. LOBES L.A., GRAND M.G., REECE J. PENKROT R.J. — *Computerized Axial Tomography in the Detection of Intraocular Foreign Bodies*, Ophthalmology, 1981, 88, 1, 26—29.
8. ROW L., MILLER E., BRANDT-ZAWADZKI M. — *Computed Tomography in Maxillo-facial Trauma*, The laringoscope, 1981, 91, 745—775.
9. GROVE A.S. — *Newdiagnostic Techniques for the Evaluation of Orbital Trauma*, Amer. Acad. Ophthal. Oto,. 1977, 83, 626—639.
10. FORBES G.S., ANDOTMERS — *Orbital Tumors. Evaluated by C.T.*, Radiology, 1980, 136, 101—111.
11. FORBES G.S., EARNEST F., WALLER R.R. — *Computed Tomography of Orbital Tumours Including Late Generations Scanning Techniques*, Radiology, 1982, 142, 387—394.
12. LLOYD GAS — *Lacrimal Gland Tumours: the Role of C.T. and Conventional Radiology*, Brit. J. Radiol., 1981, 54, 1 034—1 038.
13. JERZED R., BALERIAUX B., VAN DE VELDE E. — *Intérêt de la tomodensitométrie dans le diagnostic du neurinome et du méningiome de l'aile du sphénoide*, Bull. Soc. Ophtal. Belge, 1985, 77—82, 1979.
14. LE REBELLER M.J., ANNIBAL F., CAILLE J.M. — *La tomodensitométrie en pathologie orbitaire*, Bull. Soc. Ophtal. fr., 1978, 78, 1 003—1 008.
15. LE REBELLER M.J. — *Scanographie et oeil. Rapport annuel*, Bull. Soc. Ophtal. France, 1982, 195—227.
16. FISCHOLD H. — *Tomographie axiale transverse avec ordinateur, în: „Précis de techniques spécialisées en radiodiagnostic"*, Ed. Masson, Paris, New York, 1979, p. 151—175.

REFRACȚIA OCULARĂ

GENERALITĂȚI ASUPRA REFRACȚIEI

Într-un mediu optic omogen, lumina se propagă în linie dreaptă (fig. 141) cu o viteză ce depinde de densitatea optică a mediului; ea este de 300 000 km/sec în vid, de 225 000 km în apă și de 200 000 km în sticlă (legea



↓

Fig. 141. — Propagarea rectilinie a luminii.

Snell-Descartes). Aerul, apa, sticla, precum și mediile transparente ale globului ocular, sînt transparente și deci străbătute de lumină. Corpurile care nu sînt transparente reflectă lumina. În aceste cazuri: a) raza reflectată se găsește în același plan cu raza incidentă; b) unghiul de incidență este egal cu unghiul de reflexie; c) dacă raza incidentă este perpendiculară pe suprafața de reflexie, ea se reîntoarce pe același traiect (fig. 142).

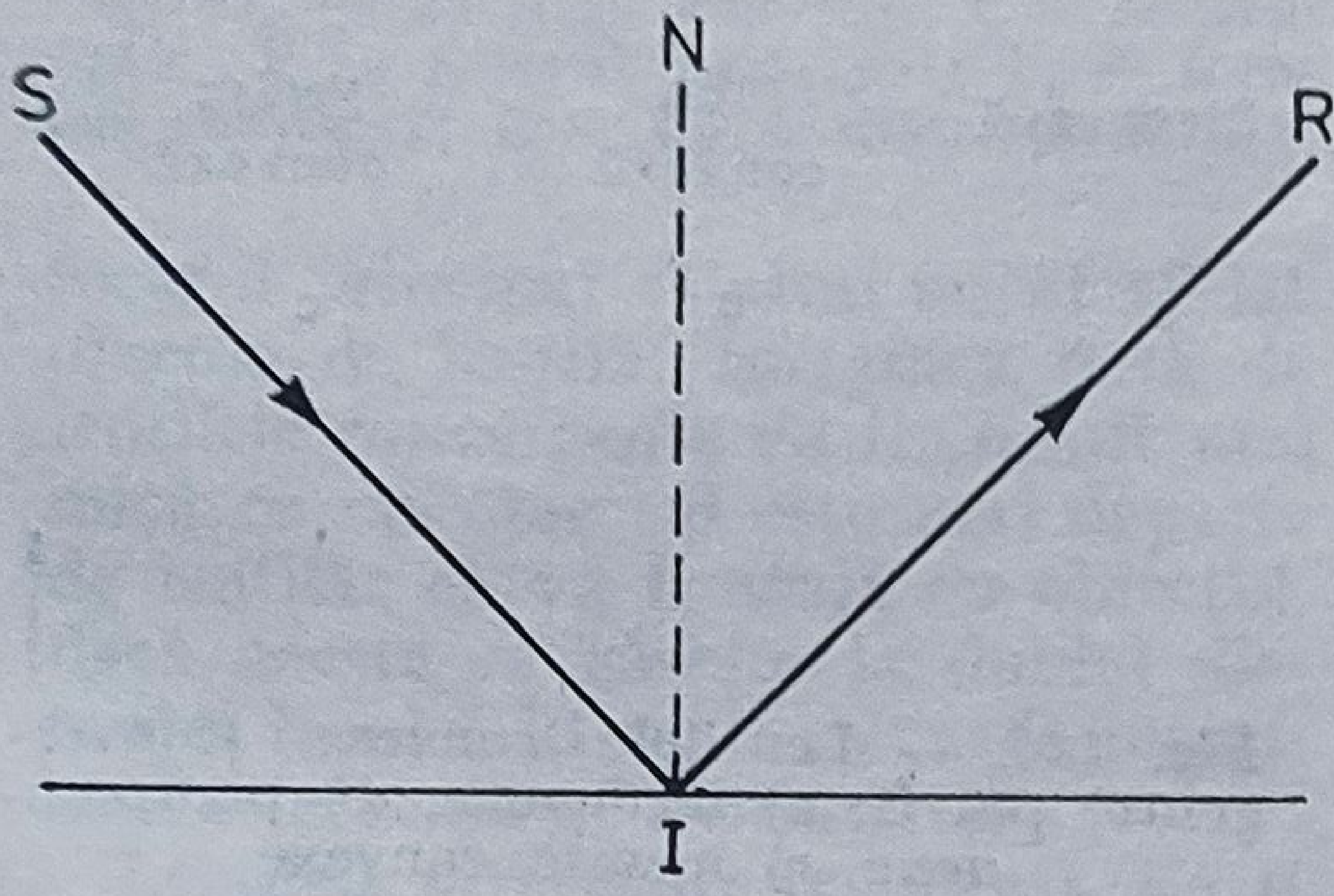


Fig. 142. — Reflexia luminii.

La trecerea prin aer, apă și sticlă, precum și prin mediile oculare transparente, razele de lumină suferă o deviere a traiectului lor. Acest fenomen se numește refracție; el presupune o schimbare bruscă a direcției razei luminoase, care formează un unghi cu suprafața care separă aceste două medii. Deviația (refracția) este cu atît mai accentuată cu cît unghiul sub care cade raza pe suprafața de separație este mai accentuat (fig. 143).

Mediile transparente se deosebesc între ele prin puterea sub care deviază lumina. Puterea de refracție depinde de unghiul de incidență și de densitatea mediilor. Dacă fasciculul luminos este oblic, direcția sa se modifică cu atît mai mult cu cît viteza sa este mai redusă în al doilea mediu. Cînd un fascicul de lumină traversează un mediu de sticlă cu două fețe paralele, fasciculul este deviat prima dată la intrare și a doua oară la ieșire, însă în sens invers; unghiul de deviere este egal cu cel de la intrare cînd fasciculul iese tot în aer. Raza emergentă este paralelă cu raza incidentă, dar deplasată lateral (fig. 144).

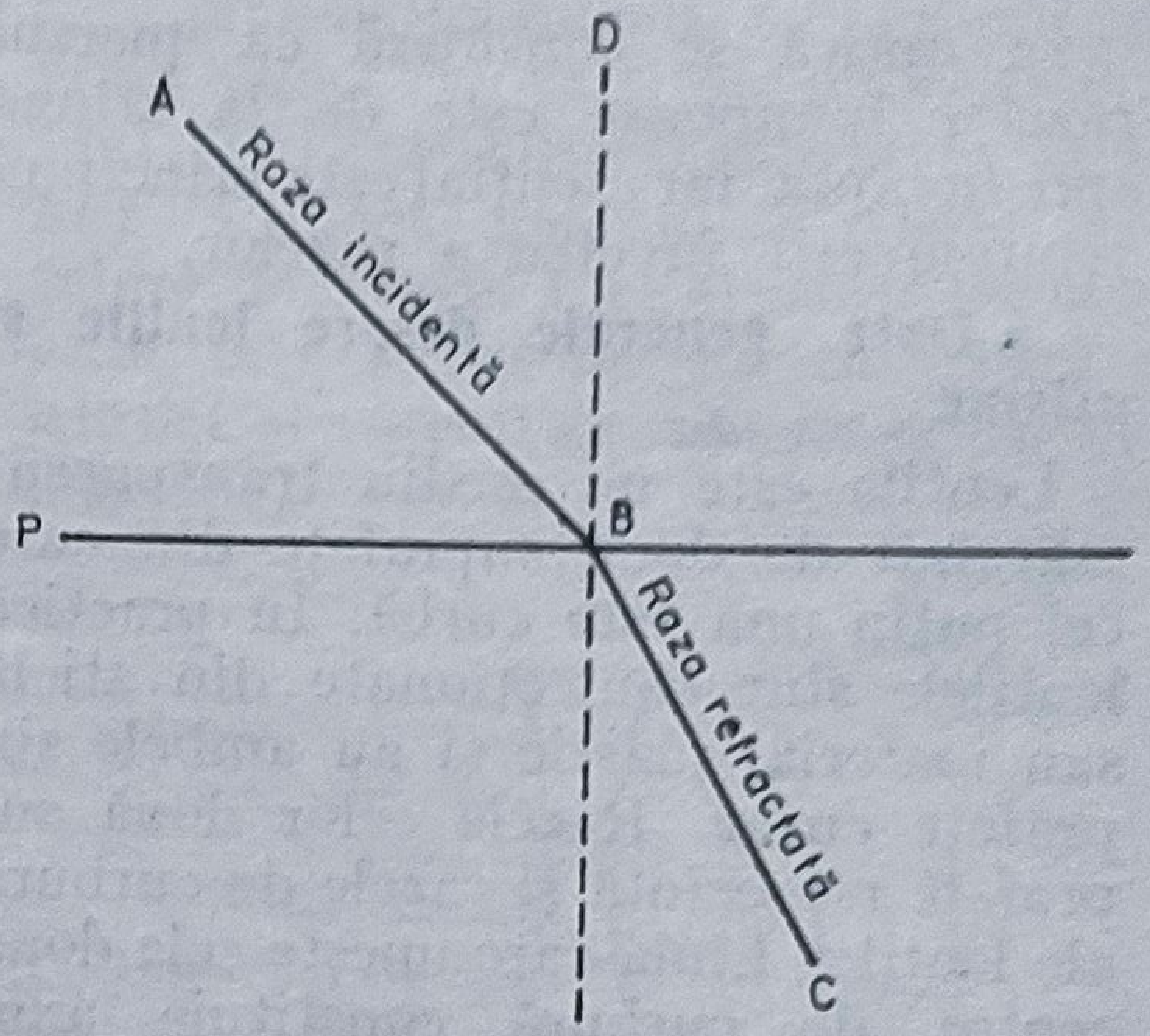


Fig. 143. — Refracția luminii.

În cazul cînd o rază de lumină cade perpendicular pe mediul refractat ea nu este deviată. Orice corp sau ansambluri de corpuri optice care modifică propagarea rectilinie a luminii se nu-

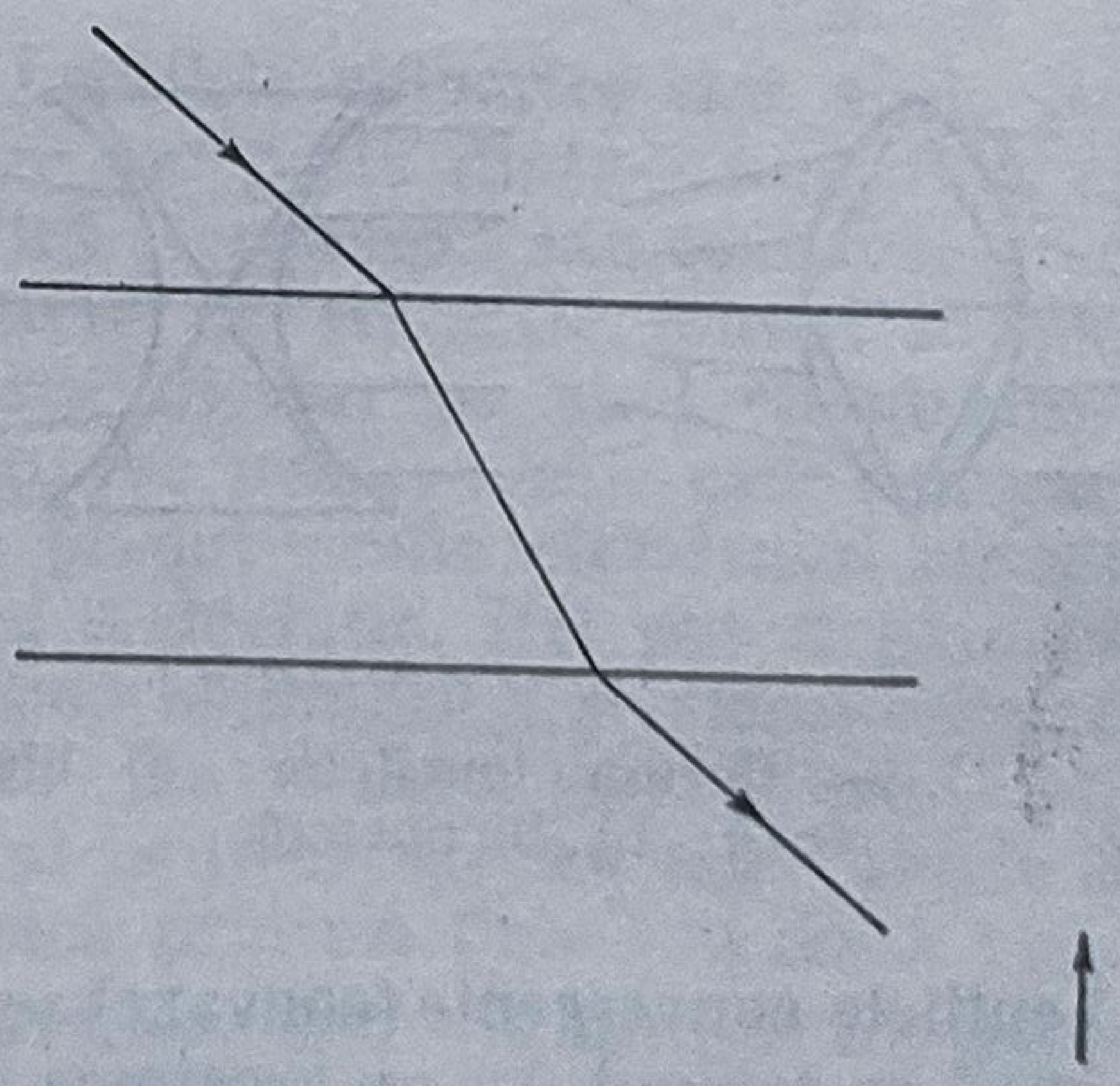


Fig. 144. — Refracția luminii printr-un mediu cu două fețe; raza emergentă este paralelă cu raza incidentă, dar deplasată lateral.

mește sistem optic. Ansamblul de cel puțin două sisteme optice se numește dioptru. În funcție de forma de separație dintre două medii transparente, dioptrul poate fi plan sferic, sferic, cilindric sau sfero-cilindric (toric).

În optică se consideră că mersul razelor luminoase este de la stînga spre dreapta, iar esențial este principiul reîntoarcerii inverse a razelor.

• Date generale despre lentile și prisme

Lentila este un mediu transparent mărginit de două suprafețe din care cel puțin una este curbă. În practică lentilele sînt confecționate din sticlă sau material plastic și au ambele suprafețe curbe. Razele celor două suprafețe reprezintă și razele de curbură ale lentilei. Linia care unește cele două centre de curbură constituie axul principal al lentilei, iar pe acest ax se află centrul optic.

Lentilele pot fi sferice (segment de sferă simetric în raport cu un ax) sau cilindrice (segment de cilindru paralel cu axul acestuia), simetrice cu un plan ce trece prin una din secțiunile principale.

Lentilele sferice pot fi convergente sau divergente (fig. 145 a și b).

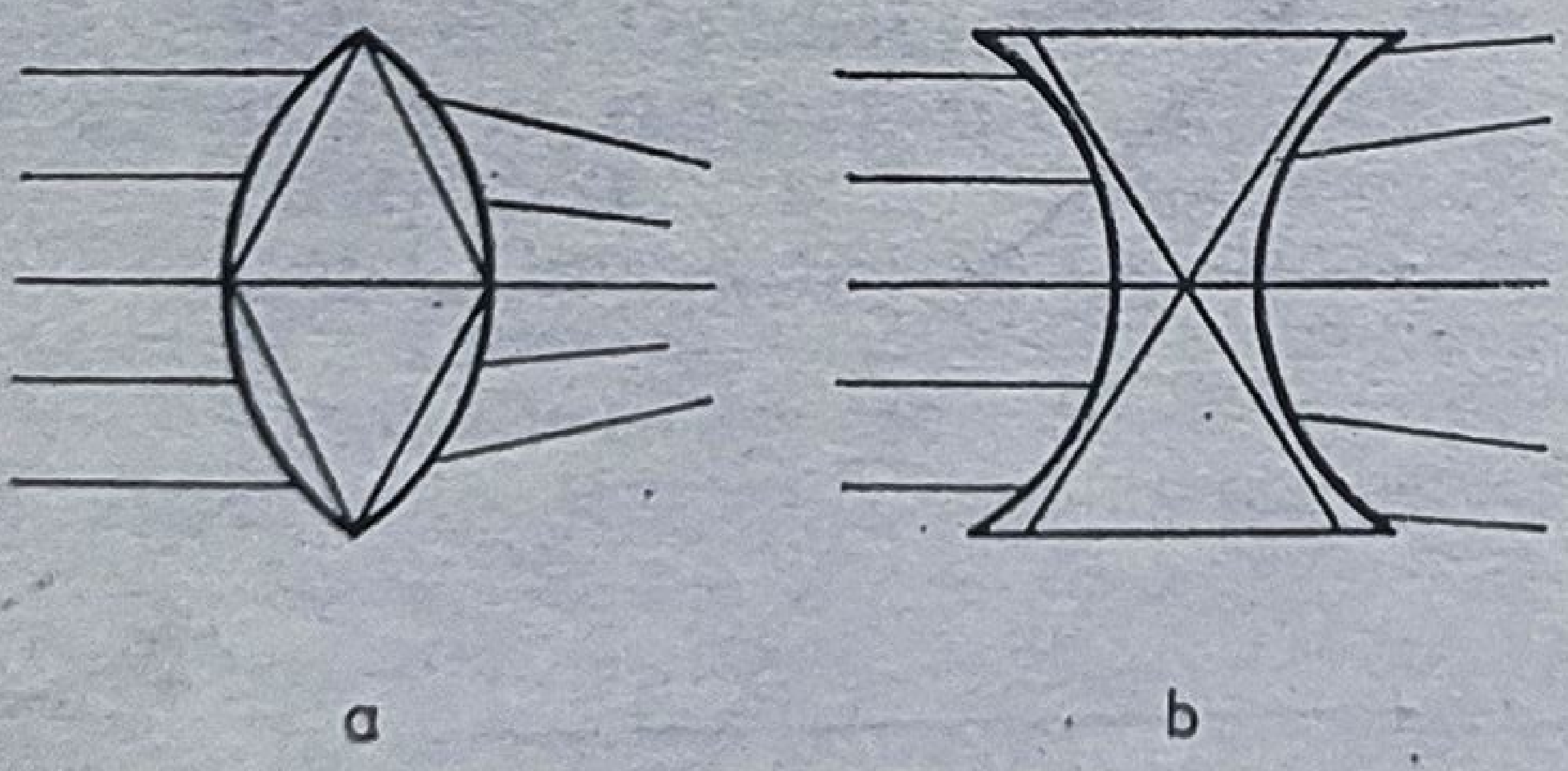


Fig. 145. — Forma lentilelor: a) biconvexă; b) biconcavă

Lentilele convergente (convexe) se însemnă cu semnul +, au grosimea mai mare la centru decît la margini și se pot compara cu două prisme ale căror baze vin în contact (fig. 145 a). Ele pot fi: plan convexe, biconvexe, menisc convexe (fig. 146); se numesc convergente deoarece au proprietatea de a strînge într-un focar „F", situat dincolo de lentilă, un fascicul de raze luminoase care vin paralele de la infinit. Raza care trece prin axa optică nu este deviată. Punctul în care se strîng razele luminoase se numește focar principal „F", iar distanța de la centrul lentilei la focar se numește distanță focală principală. Dacă fasciculul de raze luminoase în loc să vină de la infinit ar pleca din acest focar, după ce va străbate lentila, va merge paralel către infinit. Infinitul în oftalmologie este considerat la 5 metri.

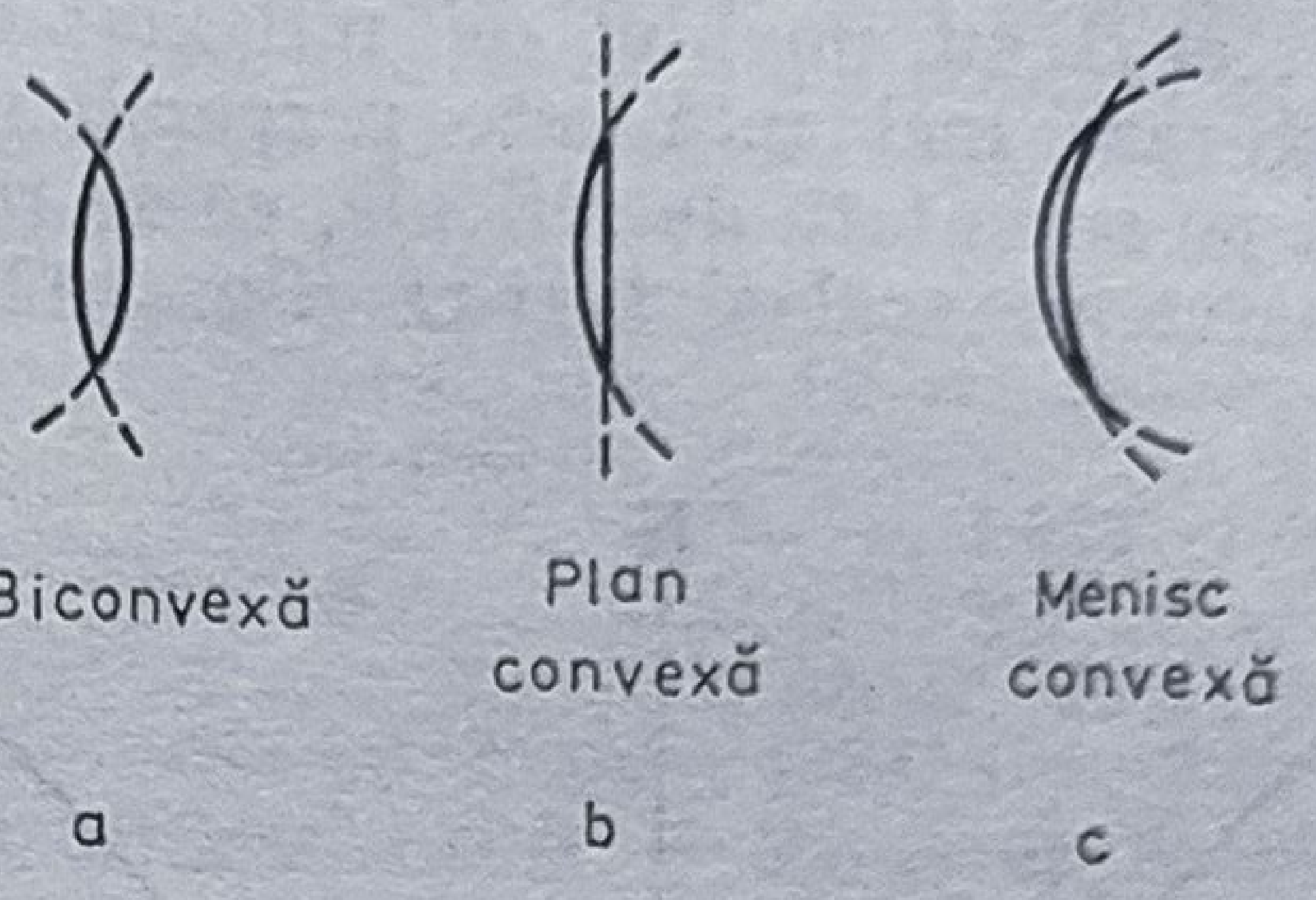


Fig. 146. — Lentilele convexe (convergente) pot fi: a) biconvexe, b) plan convexe, c) menisc convexe

Orice punct luminos situat între infinit și lentilă va emite raze de lumină divergente. Dacă un punct luminos „F_1" este mai departe de lentilă decît distanța focală principală, razele — după ce vor străbate lentila — se vor uni într-un punct „F_2", care constituie focarul conjugat al lui F_1 deoarece razele luminoase ce ar porni de F_2 se înapoiază în F_1 (fig. 147).

Ca regulă, orice punct situat între focarul principal F și infinit, poate fi

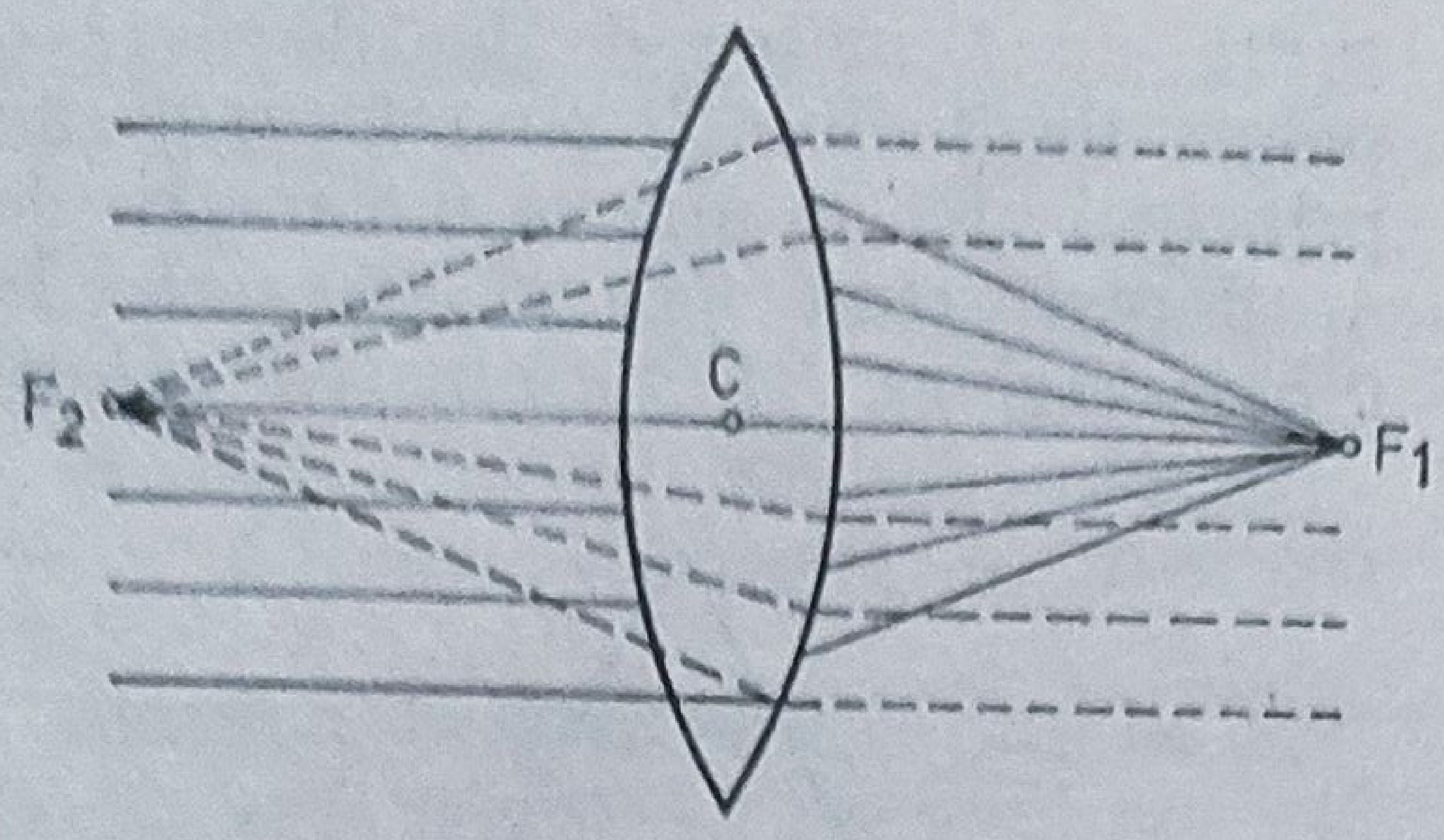


Fig.147. — Lentilă convexă; C = centrul optic, F_1 = focarul principal; F_2 = focarul conjugat; C — F_1 = distanță focală.

focarul principal al altui punct situat dincolo de lentilă. Imaginea dată de lentilele convergente va fi cu atît mai mică cu cît obiectul este mai departe de lentilă; ea va fi egală cu obiectul, dacă acesta se găsește la dublul distanței focale. În toate cazurile imaginea este reală și răsturnată.

Lentilele divergente (concave). Ca și lentilele convexe, lentilele divergente pot fi plan concave, biconcave sau menisc concave (fig. 148). Imaginea

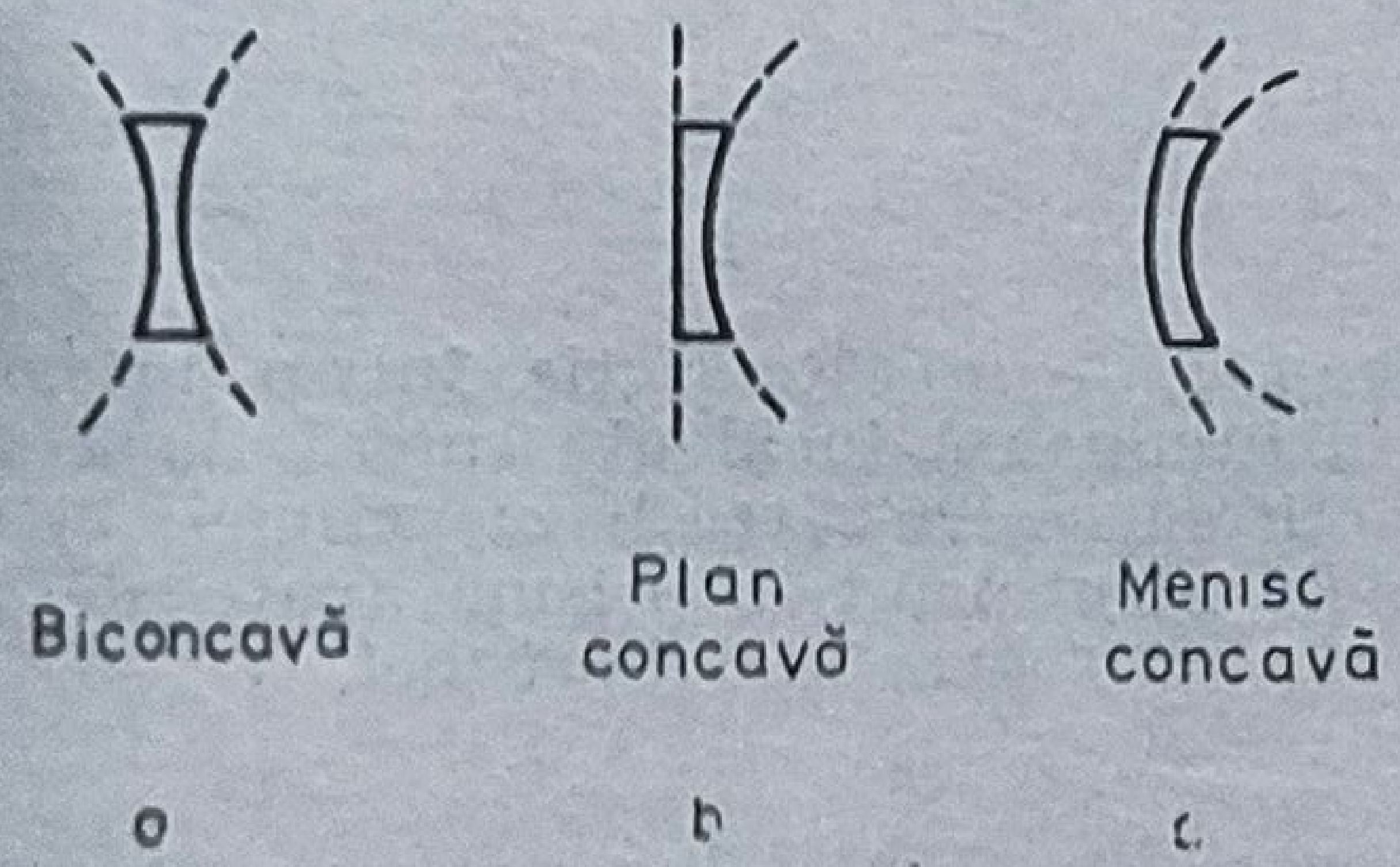


Fig.148. — Lentilele divergente (concave) pot fi: a) biconcave; b) plan concave, c) menisc concave.

dată de lentilele divergente este virtuală, dreaptă și mai mică decît obiectul. Sînt mai groase la extremități decît la centru; se pot compara cu două prisme divergente ale căror vîrfuri vin în contact la centrul lentilei. Lentilele divergente au proprietatea de a devia razele către baza lor, așa că un fascicul de raze paralele după ce trec printr-o lentilă divergentă, va forma un fascicul de raze divergente, care prelungite înapoi, se vor uni într-un punct ce constituie un focar virtual. Deci razele divergente nu se unesc într-un punct; punctul „F", spre deosebire de focarul real al lentilelor convexe, este situat de partea stîngă a lentilei și constituie un focar virtual (fig. 149).

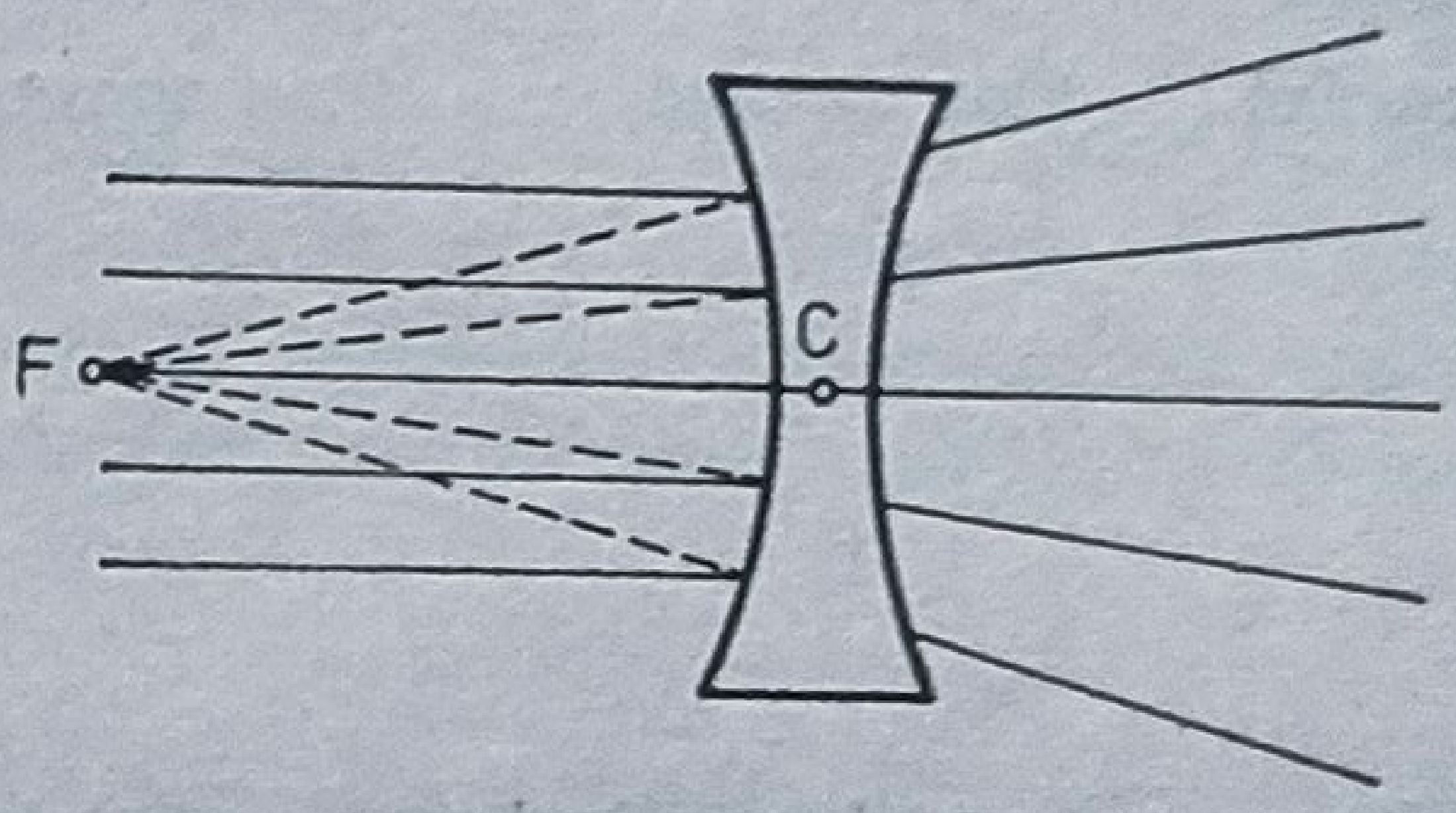


Fig. 149. — Lentilă divergentă: C = centrul optic, F = focarul principal, C—F = = distanță focală.

Lentilele cilindrice sînt acele lentile care fac parte dintr-o suprafață cilindrică — convexă sau concavă — ce au putere de refracție numai în planul perpendicular pe axul cilindrului din care fac parte; razele care cad paralel cu planul axului cilindrului nu suferă nici o deviație. Ele pot fi plan cilindrice, bicilindrice și sfero-torice (fig. 150). La fiecare lentilă este indicat axul neutru care nu are valoare dioptrică printr-o linie sau două puncte.

Prisma este un mediu transparent limitat de două fețe plane neparalele; intersecția acestor fețe constituie vîrful prismei. Ea este delimitată de o bază care nu are rol optic. Dacă un fascicul de raze luminoase incolore (lumina compusă) trece printr-o prismă, fasciculul este descompus în culorile componente (fenomenul de dispersie), fiind în același timp deviat către baza prismei (efect prismatic). Un obiect privit printr-o prismă este văzut deviat către vîrful prismei (fig. 151 a, b). Pe acest principiu se prescriu prismele în deviațiile strabice latente (cu baza: temporal în esoforie, nazal în exoforie și în jos în hiperforie). Efectul prismatic se măsoară în dioptrii prismatice. O prismă are o putere de o dioptrie prismatică, dacă imprimă o deviație de 1 cm imaginii unui obiect situat la distanță de 1 metru.

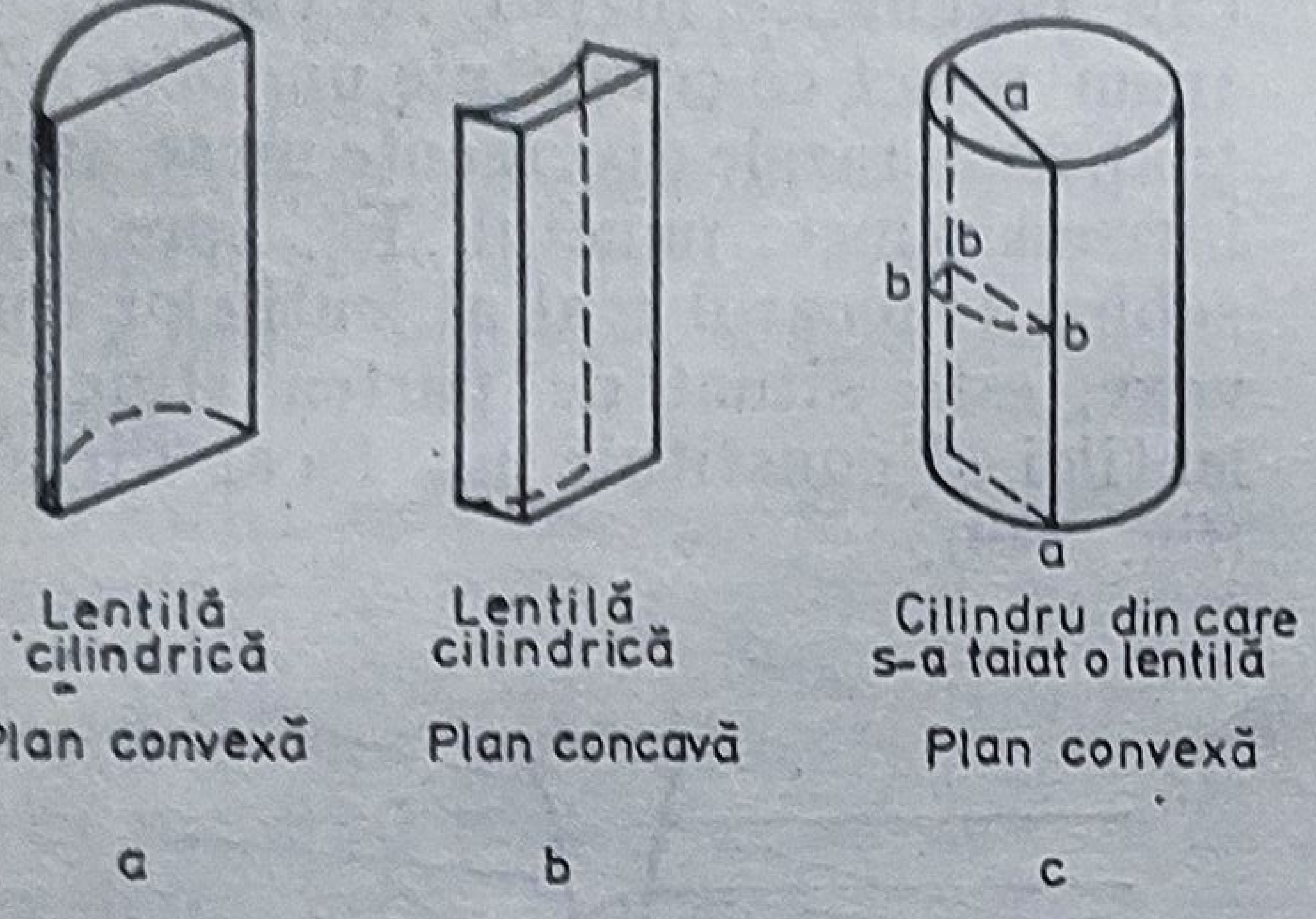


Fig. 150. — Lentile cilindrice: a) plan convexă, b) plan concavă; c) cilindru din care s-a tăiat o lentilă plan convexă.

Valoarea lentilelor se exprimă în dioptrii. Dioptria este unitatea de măsură a puterii de refracție a lentilei; ea corespunde inversului distanței focale exprimate în metri. Între valoarea dioptrică a unei lentile și focarul său există un raport invers proporțional. Distanța focală a fiecărei lentile măsoară puterea lentilei: D = 1/F; F = 1/D. Se zice că o lentilă are o putere de o dioptrie dacă focarul său principal — „F" — se află la distanță de 1 metru de lentilă; are o putere de 2 dioptrii cînd focarul său principal „F" se află la 0,5 metri, de 4 dioptrii cînd focarul său este la 0,25 metri etc. Determinarea valorii dioptrice a lentilelor se face cu aparate speciale: cilindro-sferometre, fronto-focometre sau prin neutralizare cu lentile a căror valoare este cunoscută. Mișcate în fața unui ochi, lentilele convexe imprimă unui obiect o aparentă mișcare de sens opus, în timp ce mișcarea lentilelor concave o aparentă mișcare în același sens a obiectului fixat. Cunoscînd felul în care se mișcă obiectele privite printr-o lentilă se caută, în trusa de lentile, cea

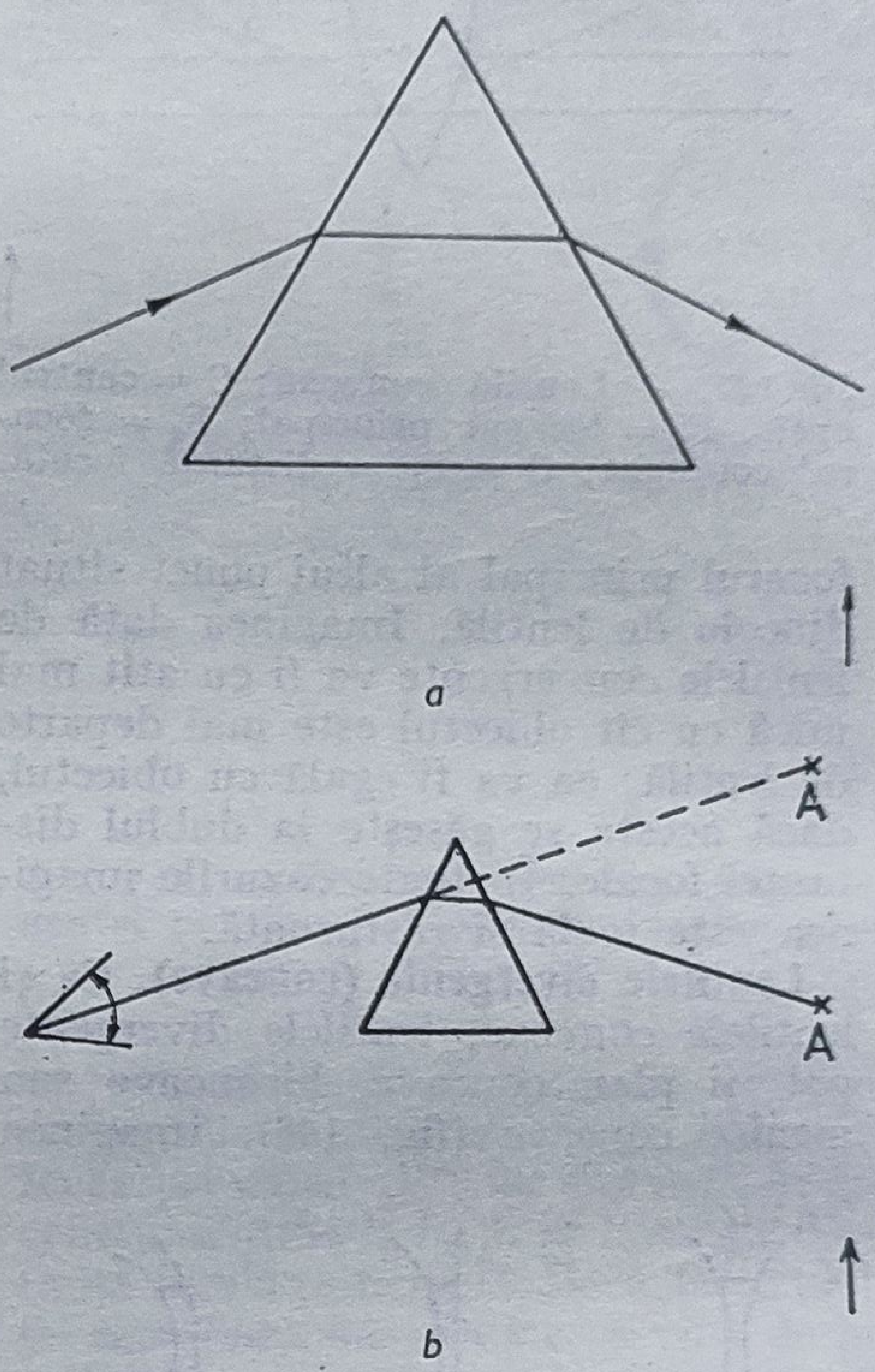


Fig. 151. — a) Refracția într-o prismă; raza luminoasă incidentă suferă două refracții succesive către baza prismei; b) un obiect văzut printr-o prismă apare deviat către vîrful prismei.

care neutralizează sensul mișcării. Valoarea acestei lentile ne indică valoarea lentilei cercetate.

Defectele lentilelor sînt: aberația de sfericitate, aberația de tip paraaxial, astigmatismele de incidență, distorsiunea, curbura cîmpului și aberația cromatică.

Aberația de sfericitate constă în aceea că razele marginale ale unui fascicul incident suferă o refracție mai importantă decît razele centrale; razele periferice sînt focalizate mai înainte (focar marginal), iar razele axiale mai în spate (focar paraaxial). Focarul nu mai este un punct, ci alungit în funcție de forma și diametrul lentilei. Datorită acestui fapt, imaginea unui punct nu mai apare ca un punct, ci alungită. Aberația de sfericitate este redusă dacă fasciculul de raze incident trece printr-un orificiu mic.

Aberația de tip paraaxial prin care razele periferice sînt focalizate mai înainte (focar paraaxial) este importantă pentru lentilele de ochelari datorită diametrului mai mare, pe cînd la nivelul ochilor este minimă datorită orificiului pupilar.

Astigmatismele de incidență sau astigmatismele fasciculelor oblice: datorită acestei aberații, imaginea unui punct situată în afara axului apare deformată și ștearsă. Această aberație există la toate suprafețele sferice și nu trebuie confundată cu astigmatismul ocular, care corespunde unei inegalități între razele de curbură ale corneei pe diferite meridiane.

Distorsiunea definește deformarea imaginii date de lentilă, deoarece mărirea imaginii dată de lentilă nu este aceeași pentru toate părțile obiectului (unele părți sînt mai aproape de axul optic și altele mai departe de acesta).

Curbura cîmpului. Imaginea unui obiect plan perpendicular pe axa optică proiectată pe un plan curb este deformată, deoarece focarele laterale ale lentilelor nu sînt situate în plan perpendicular pe axa optică.

Aberația cromatică. Razele cu lungimi de undă diferită sînt refractate diferit, indicele de refracție variind de la o culoare la alta. Stimularea retinei de către raze a căror lungime de undă este cuprinsă între 0,45 și 0,75 microni antrenează o vedere diferită a culorilor. Culoarea albă rezultă dintr-un amestec de culori elementare în proporții bine stabilite. Valoarea indicelui de refracție utilizat de obicei este o culoare medie pentru spectrul vizibil; roșul este refractat mai mult decît albastrul; distanța focală a unei lentile este mai scurtă pentru lumina roșie decît pentru lumina albastră, iar focarul pentru lumina albă este mai îndepărtat pe axul antero-posterior.

OCHIUL CA SISTEM OPTIC

Prin refracție oculară se înțelege devierea pe care o suferă razele luminoase la trecerea prin mediile transparente ale ochiului, precum și raportul dintre retină și imaginile pe care aceasta le formează. Prin construcția sa, ochiul reprezintă un sistem optic convergent, iar refracția lui depinde de puterea dioptrului ocular și poziția retinei în raport cu acest dioptru.

În ultimă instanță dioptrul ocular este constituit de cornee și cristalin, care trebuie să prezinte trei calități esențiale:

— transparență la radiațiile la care celulele fotoreceptoare sînt sensibile;

— să focalizeze razele luminoase pe retină;

— să prezinte puține aberații care să deformeze imaginile.

Poziția retinei depinde de lungimea axială a globului ce se măsoară prin ecografie.

Corneea. Dioptrul cornean are o valoare medie de 42 dioptrii; caracteristicile optice depind de structura histochimică, fizico-chimică și poziția sa. Fața anterioară a corneei are o putere dioptrică pozitivă de circa 48 dioptrii, iar fața posterioară are o valoare dioptrică negativă de circa 6 dioptrii (indicele de refracție este de 1,37 față de UA care are 1,33).

Cristalinul situat la 3 mm de fața posterioară a corneei are o putere dioptrică de 22 dioptrii,asemănător cu a unei lentile omogene cu aceeași curbură periferică și cu indicele de refracție de 1,45.

Diafragmul pupilar joacă un rol important în performanțele vizuale. Mioza suprimă razele marginale, reduce aberațiile de sfericitate și oblice precum și efectul ametropiilor, îmbunătățind acuitatea vizuală. Midriaza reduce calitatea imaginilor.

Cea mai bună acuitate vizuală este obținută cu un diametru pupilar de 2,5 mm. Prezența opacităților în zona centrală reduce considerabil acuitatea vizuală centrală.

Poziția retinei în raport cu dioptrul corneo-cristalinian depinde de lungimea axială a globului, la subiectul adult fiind în medie la 24 mm de cornee. Retina are o formă concavă cu raza de curbură de 12 mm. Această concavitate reduce aberațiile paraaxiale ale dioptrului ocular. Puterea de discriminare a retinei se reduce foarte rapid în afara foveei ceea ce diminuează rolul aberațiilor periferice ale sistemului optic. La ochiul emetrop, poziția retinei corespunde distanței focale posterioare a dioptrului corneo-cristalinian.

Ca sistem optic ochiul prezintă:

1) un centru optic situat înaintea feței posterioare a cristalinului (punctul nodal);

2) un ax optic care unește centrul corneei cu punctul nodal și cade într-un punct de pe retină situat între papilă și maculă;

3) un ax vizual care unește macula cu obiectul vizat;

4) un ax de fixație care unește obiectul fixat cu centrul de rotație al ochiului;

5) o linie pupilară centrală care este perpendiculara coborîtă din centrul corneei pe centrul pupilei.

Axul optic formează cu axul vizual un unghi de 5° numit unghiul alfa (fig. 152). Clinic acest unghi nu se poate măsura și este considerat egal cu unghiul kappa ce se formează între axul vizual și o linie centrală pupilară. (Acest unghi se determină în camera obscură proiectînd pe cornee o sursă de lumină și urmărindu-se reflexul cornean în raport cu pupila. Dacă reflexul nu este în centrul pupilei, ci mai nazal, unghiul alfa este pozitiv).

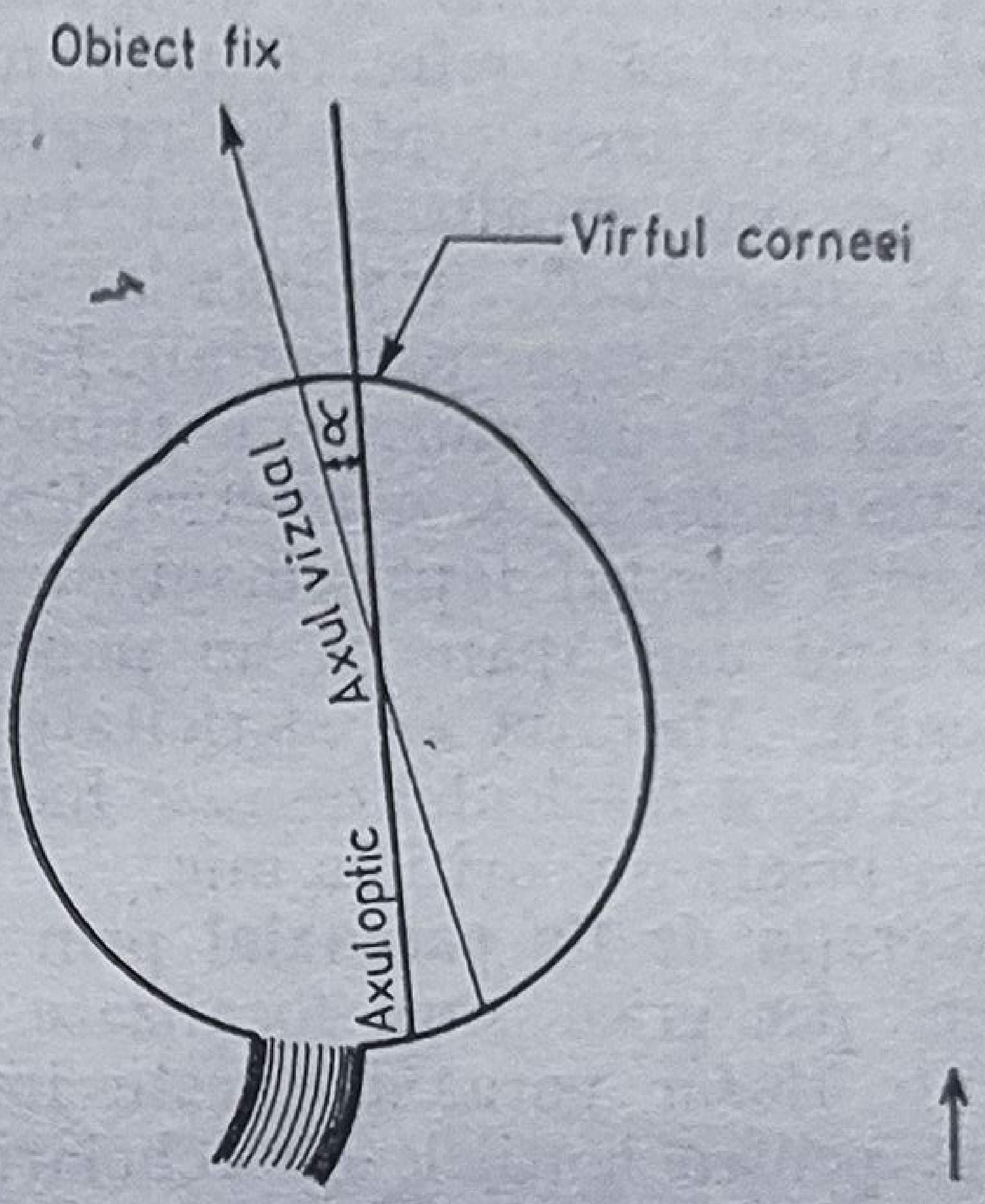


Fig. 152. — Unghiul alfa este format de axul optic și axul vizual.

Formarea imaginii pe retină depinde de trei factori:

— lungimea ochiului;

— puterea de refracție a sistemului optic convergent;

— indicele de refracție.

- Lungimea axială a ochiului variază între 22 și 27 mm, fiind în medie de 24 mm.
- Puterea de refracție variază între 52 și 64 dioptrii, cu o medie de 58 dioptrii.

- Indicele de refracție este de 1,33. Imaginea formată pe retină este reală, inversată (dar percepută dreaptă de către noi printr-un proces psihofiziologic) și mai mică.

Urmărirea traseului razelor luminoase, cît și construirea imaginii pe retină este greu de realizat pe un sistem optic cu lentile, așa cum este ochiul. De aceea pentru a putea urmări mersul luminii prin ochi și a aplica legile lentilelor la refracția oculară, s-a recurs la un ochi teoretic simplificat (ochiul redus Donders), echivalentul simplificat al ochiului real.

- **Ochiul redus Donders (1864)** este caracterizat prin:

— o singură suprafață refringentă de 60 dioptrii, la nivelul feței anterioare a ochiului;

— un indice de refracție intraocular omogen egal cu 1,33;

— două planuri principale suprapuse și situate la nivelul suprafeței refringente unice;

— un singur punct nodal situat la 5,5 mm înapoia corneei fictive;

— o lungime axială redusă la 22 mm distanță la care se găsește focarul acestui sistem (fig. 153).

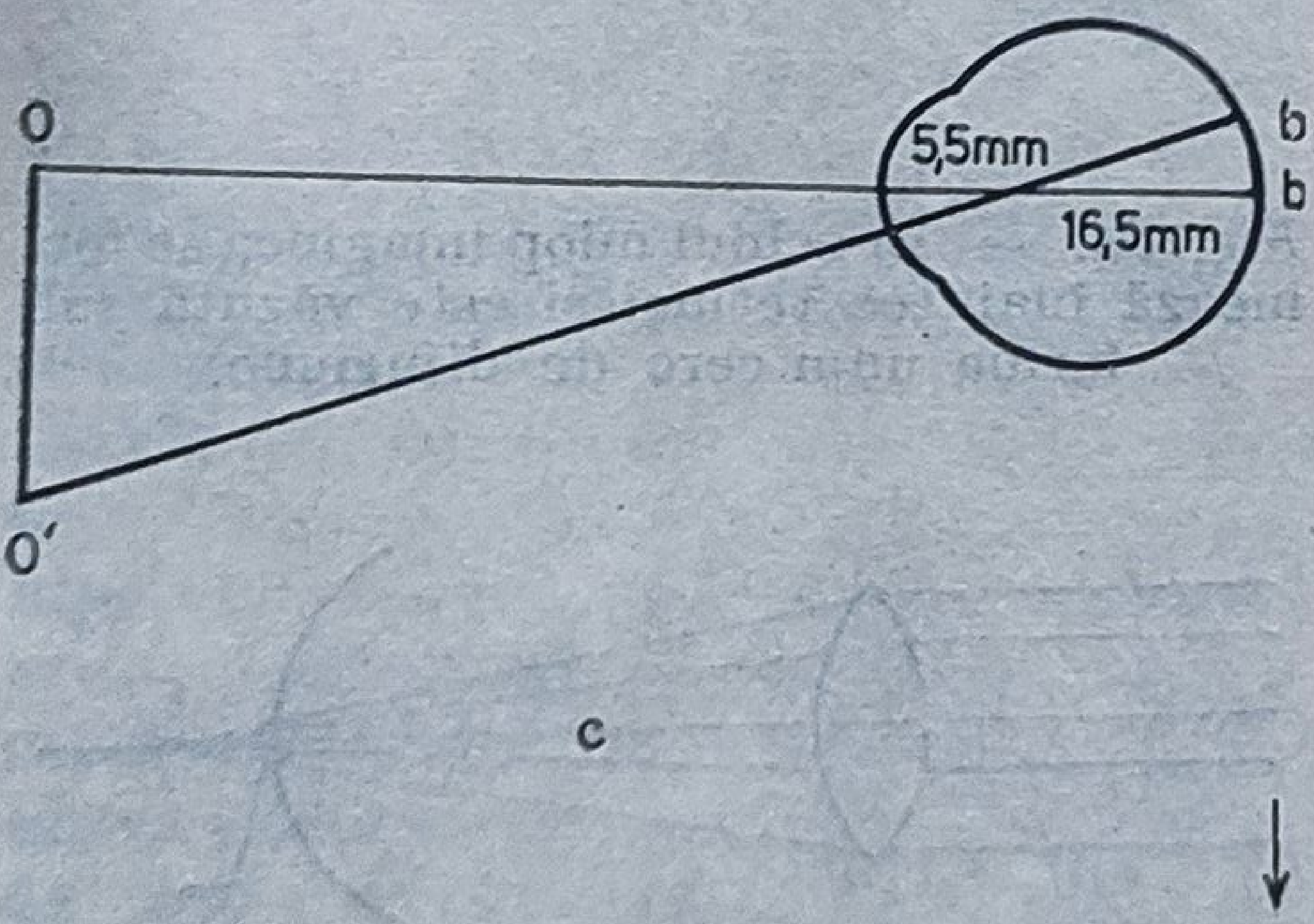


Fig. 153. — Ochiul redus Donders.

Acest ochi redus, modelat analog ochiului real, permite calculul destul de ușor al poziției și mărimii imaginilor, care sînt identice cu cele ale ochiului real, dar obținute în mod diferit.

- **Ochiul schematic sau Gullstrand** este, de asemenea, un model analog al ochiului real, care produce aceleași imagini. În acest ochi se consideră că suprafețele sînt strict sferice, aliniate pe axul vizual.

Corneea este înlocuită cu o singură interfață aer-umoare apoasă, cu raza de curbură de 7,7 mm, în timp ce cristalinul este figurat printr-o lentilă omogenă de indice fictiv 1,413. În acest ochi schematic, raza luminoasă traversează numai trei interfețe și calculul punctelor cardinale este ușor:

— planurile principale sînt situate în camera anterioară, iar razele luminoase sînt refractate numai în acest loc;

— punctele nodale sînt situate aproape de fața posterioară a cristalinului, iar razele care trec prin acest punct nu sînt deviate, ceea ce permite urmărirea cu ușurință a traiectului lor;

— distanța focală a ochiului schematic este aceeași cu cea a ochiului real și planul retinian este la 17,5 mm de planul principal posterior. Reducerea numărului de parametrii variabili permite și în acest model calculul ușor al caracteristicilor imaginii. Pentru a putea calcula cît de mare este imaginea în ochiul nostru, Donders a arătat că putem face un calcul foarte simplu. Astfel el recomandă să se înmulțească lungimea sau mărimea obiectului observat cu 15 și să se împartă la distanța ce separă obiectul de ochiul nostru. De exemplu, o linie de 1 metru privită la distanță de 5 metri își formează pe retină o imagine de 3 mm.

$$K = \frac{1\,000 \times 15}{5\,000} = 3 \text{ mm}$$

K = mărimea imaginii.
A — B linia de 1 m = 1 000 mm
D = distanța = 5 m = 5 000 mm

Dacă apropiem linia la 1 m imaginea crește de 5 ori:

$$K = \frac{1\,000 \times 15}{1\,000} = 15\ mm$$

Deci cu cît un obiect este mai aproape de ochi, cu atît imaginea lui care se formează pe retină este mai mare.

Tulburările fiziologice ale refracției (aberațiile oculare) sînt: aberația de sfericitate și aberația cromatică.

Aberația de sfericitate. Razele luminoase, care pătrund pe la periferia corneei, sînt refractate mai puternic decît cele care pătrund prin centru, astfel încît imaginea pe retină nu va fi reprezentată de un punct, ci de un cerc (cerc de digresiune). Aplatizarea corneei la periferie și irisul (mioza pupilară) reduc aberațiile de sfericitate.

Aberația cromatică este dată de faptul că în ochi, culorile spectrale se propagă în așa mod încît va exista cîte un focar pentru fiecare culoare. Ochiul emetrop are focarul pentru roșu situat înaintea retinei, pentru galben-verde pe retină, iar pentru violet înapoia retinei. Această relație între culoarea spectrală și focarul său retinian face ca ochiul miop să vadă mai bine roșul, iar cel hipermetrop să vadă mai bine violetul. Pe această proprietate a ochiului s-a făcut un test cu două culori roșu-violet pentru determinarea ametropiilor (subiectul examinat este întrebat ce culoare vede mai bine).

VICIILE DE REFRACȚIE

Generalități

Un ochi este considerat emetrop dacă razele care vin paralele de la infinit își formează focarul pe retină. Infinitul pentru ochi este considerat la 5 metri. Dacă razele își formează focarul înaintea retinei este vorba de un ochi miop, iar dacă focarul se formează înapoia retinei este un ochi hipermetrop (fig.154, 155, 156) (ochi emetrop, miop, hipermetrop). Viciile de refracție pot fi egale la ambii ochi

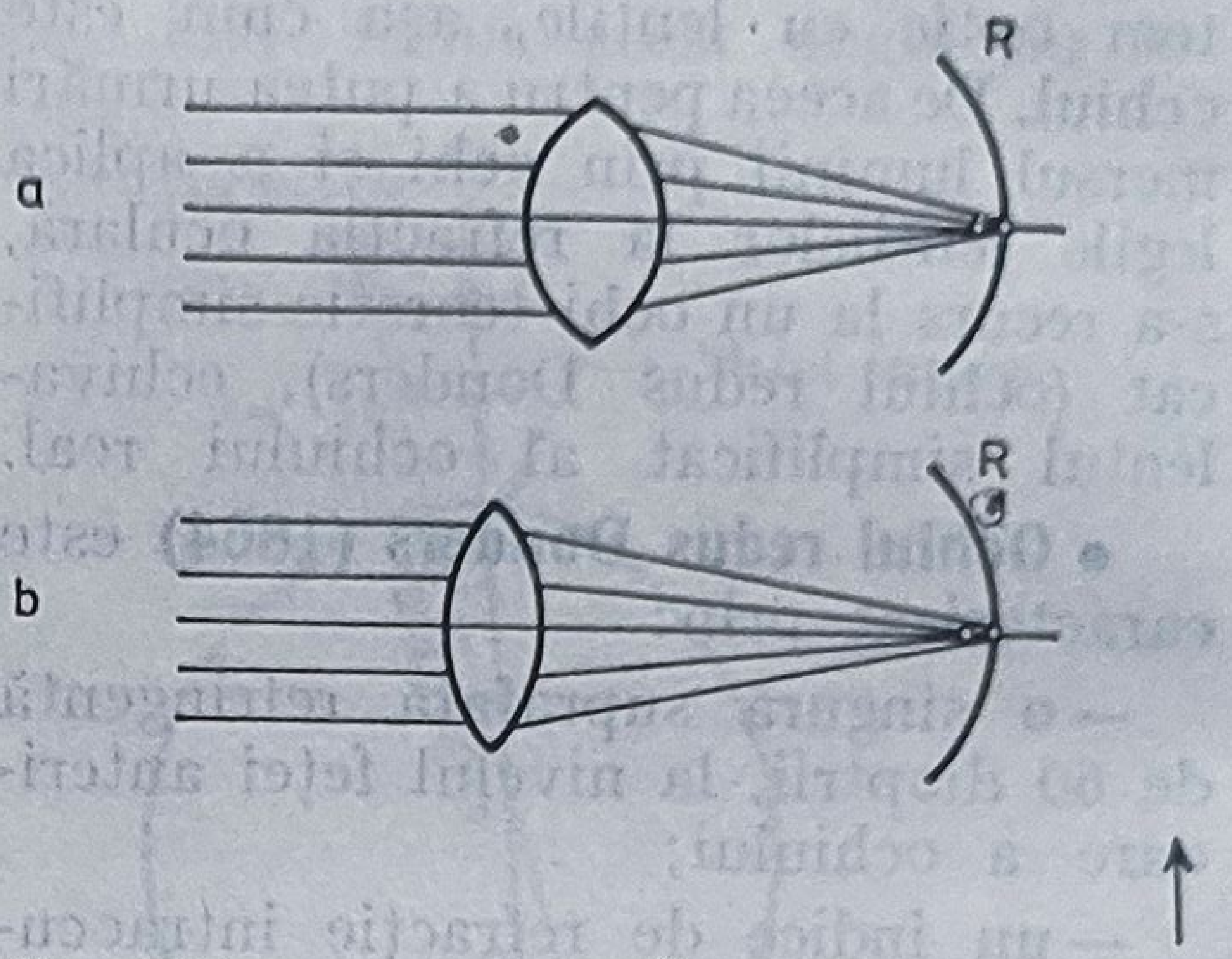


Fig. 154. — a și b. În ochiul emetrop imaginea se formează pe retină: R = retină

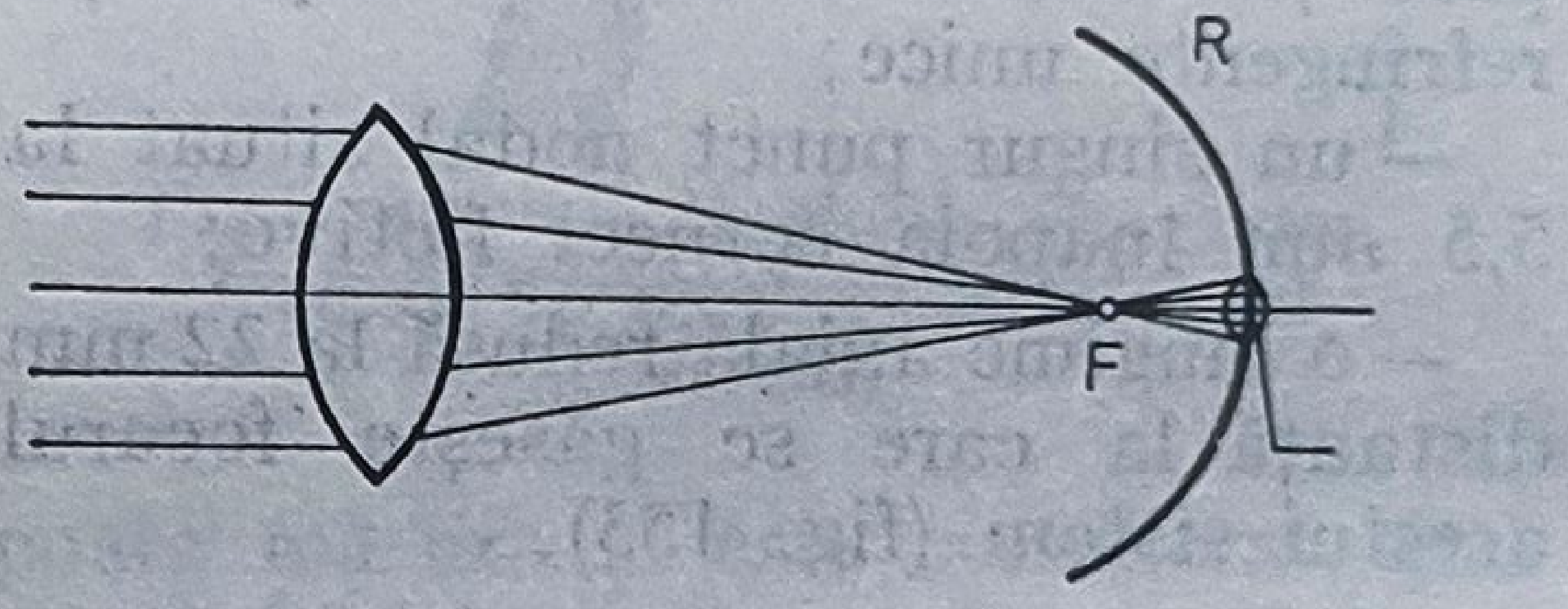


Fig. 155. — În ochiul miop imaginea se formează înaintea retinei și este văzută sub forma unui cerc de difuziune.

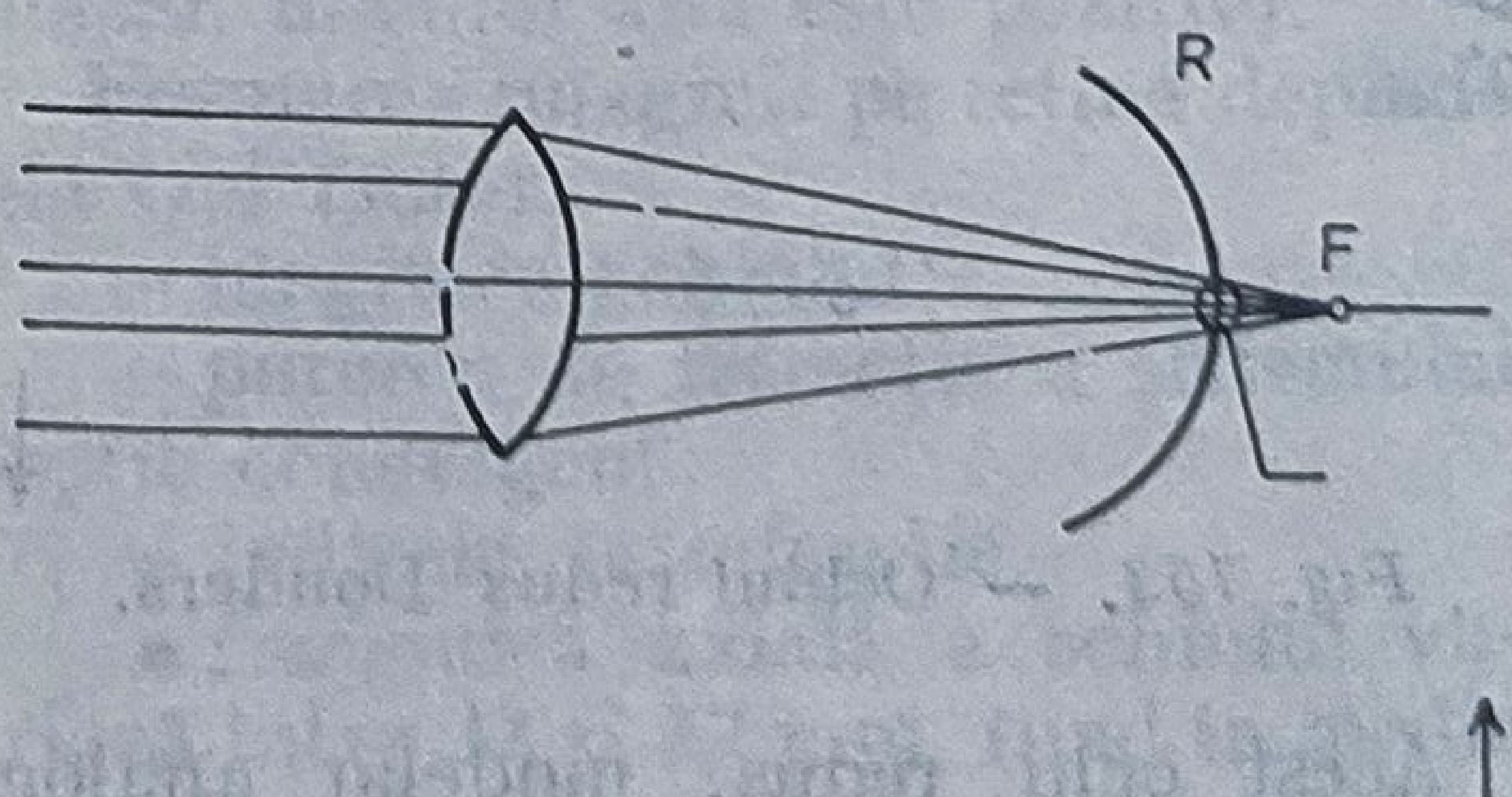


Fig. 156. — În ochiul hipermetrop imaginea se formează înapoia retinei, iar pe retină apare un cerc de difuziune.

(miopie, hipermetropie, astigmatism) sau pot exista diferențe de refracție între cei doi ochi (anizometropie). În cazul viciilor de refracție imaginea de pe retină este ștearsă, neclară și este nevoie de o corecție cu lentile concave în cazul miopiei, cu lentile convexe în cazul hipermetropiei și cu lentile cilindrice în caz de astigmatism.

Măsurarea viciilor de refracție prin metode subiective și obiective

Metode subiective

Se aseamănă cu examenul acuității vizuale; pacientul este așezat la 5 metri de optotip, iar examenul se face pentru fiecare ochi în parte. Dacă pacientul este tînăr și vede fiecare literă, cifră sau semn din ultimul rînd el poate fi emetrop sau hipermetrop. Pentru a afla dacă este emetrop sau hipermetrop, se acoperă cîte un ochi și se pune în fața celuilalt ochi o lentilă de +1 dioptrie; dacă pacientul nu mai vede ultimul rînd înseamnă că ochiul respectiv este emetrop. Se procedează în același fel și cu ochiul celălalt și se va face aceeași apreciere. Dacă el vede bine cu +1 cu fiecare ochi înseamnă că este hipermetrop; se adaugă în continuare lentile în ordine crescîndă de +1,5, +2, +2,5 etc.; lentila cu care vede bine cu fiecare ochi ultimul rînd ne indică valoarea hipermetropiei aproximative (spunem aproximative deoarece hipermetropul tînăr nu relaxează toată hipermetropia sa). Dacă pacientul este de peste 45 de ani și vede bine la distanță înseamnă că el este emetrop; în cazul în care bolnavul tînăr nu vede la distanță înseamnă că el este miop, astigmat sau hipermetrop de grad mare. În această situație se adaugă în ordine crescîndă lentile convexe sau concave pînă ce vederea ajunge la normal. Dacă ochiul este miop se va da cea mai slabă lentilă cu care se vede clar ultimul rînd; această lentilă indică valoarea dioptrică a miopiei. În cazul hipermetropiei se va da lentila cea mai puternică cu care pacientul vede clar ultimul rînd. În cazul în care bolnavul are vîrsta peste 45 de ani se va proceda în același mod cu lentilele convexe sau concave (cea mai slabă lentilă concavă cu care vede bine ultimul rînd ne indică valoarea miopiei, cea mai puternică lentilă convexă cu care vede bine ultimul rînd indicînd valoarea hipermetropiei); hipermetropul peste 45 de ani nu mai are putere de acomodație la distanță, avînd nevoie de corecție. La miopul tînăr se va da cea mai slabă lentilă cu care vede bine la distanță, pentru că miopul de grad mic poate vedea rîndul de jos și cu lentile mai puternice decît are nevoie, deoarece el devine hipermetrop și poate să-și corecteze prin acomodație hipermetropia provocată prin hipercorecția miopiei. Gradul de miopie al ochiului este calculat în dioptrii și este dat de distanța la care este situat *punctum remotum* sau puterea dioptrică a lentilei. De exemplu, *punctum remotum* la 200 cm: valoarea dioptrică = 100 : 200 = 0,5 d sau *punctum remotum* la 50 cm : 100 : 50 = 2 dioptrii.

Un ochi este hipermetrop cînd razele care vin de la infinit paralele își formează focarul dincolo de retină în spatele ochiului. În acest caz lentila cea mai puternică care corectează vederea ne indică cu aproximație gradul hipermetropiei.

Metode obiective

Metodele obiective de determinarea refracției sînt următoarele: skiascopia, refractometria, oftalmometria, măsurătoarea electronică, alte procedee.

Skiascopia

Este o metodă practică şi uşor de utilizat. Ea a fost prezentată pentru prima oară de Guignet, în 1874, şi face parte din metodele cele mai folosite Prin skiascopie se înţelege jocul umbrei în cîmpul pupilar, pentru determinarea *punctului remotum* şi, prin aceasta, refracţia ochiului.

Examenul se face în camera obscură şi necesită următoarele: a) o sursă de lumină; b) o oglindă plană sau concavă cu un orificiu în centru c) lentile convexe sau concave de diferite valori, în ordine crescîndă (rigle de skiascopie).

Examinatul şi examinatorul stau faţă în faţă la distanţă de 1 metru (fig.157 a). Sursa de lumină (lampa de skiascopie) este aşezată lateral la înălţimea ochilor de examinat în unghi de 45⁰. Examinatorul are în faţa ochiului său o oglindă plană (sau concavă) de skiascopie prevăzută în centru cu un orificiu sau un skiascop (fig. 157 b). Cu această oglindă plană, de exemplu, el primeşte raze luminoase de la lampa de skiascopie şi le proiectează în ochiul celui examinat, care priveşte drept înainte, paralel cu urechea de partea aceluiaşi ochi al examinatorului. Examinatorul priveşte pupila celui examinat, care apare colorată în roşu. În momentul în care pupila apare roşie, examinatorul imprimă oglinzii mişcări în jurul axului vertical sau orizontal, făcînd ca cercul de lumină care cade pe ochiul celui examinat să se mişte în sensul mişcării imprimate oglinzii.

45

În acest moment, în cîmpul pupilar luminat în roşu apare o umbră care se poate mişca în acelaşi sens, ca cercul de lumină de pe obrazul celui examinat, sau în sens opus (fig.158).

Dacă facem skiascopie cu o oglindă plană, apariţia unei umbre în cîmpul pupilar care se mişcă în acelaşi sens cu mişcarea oglinzii, înseamnă

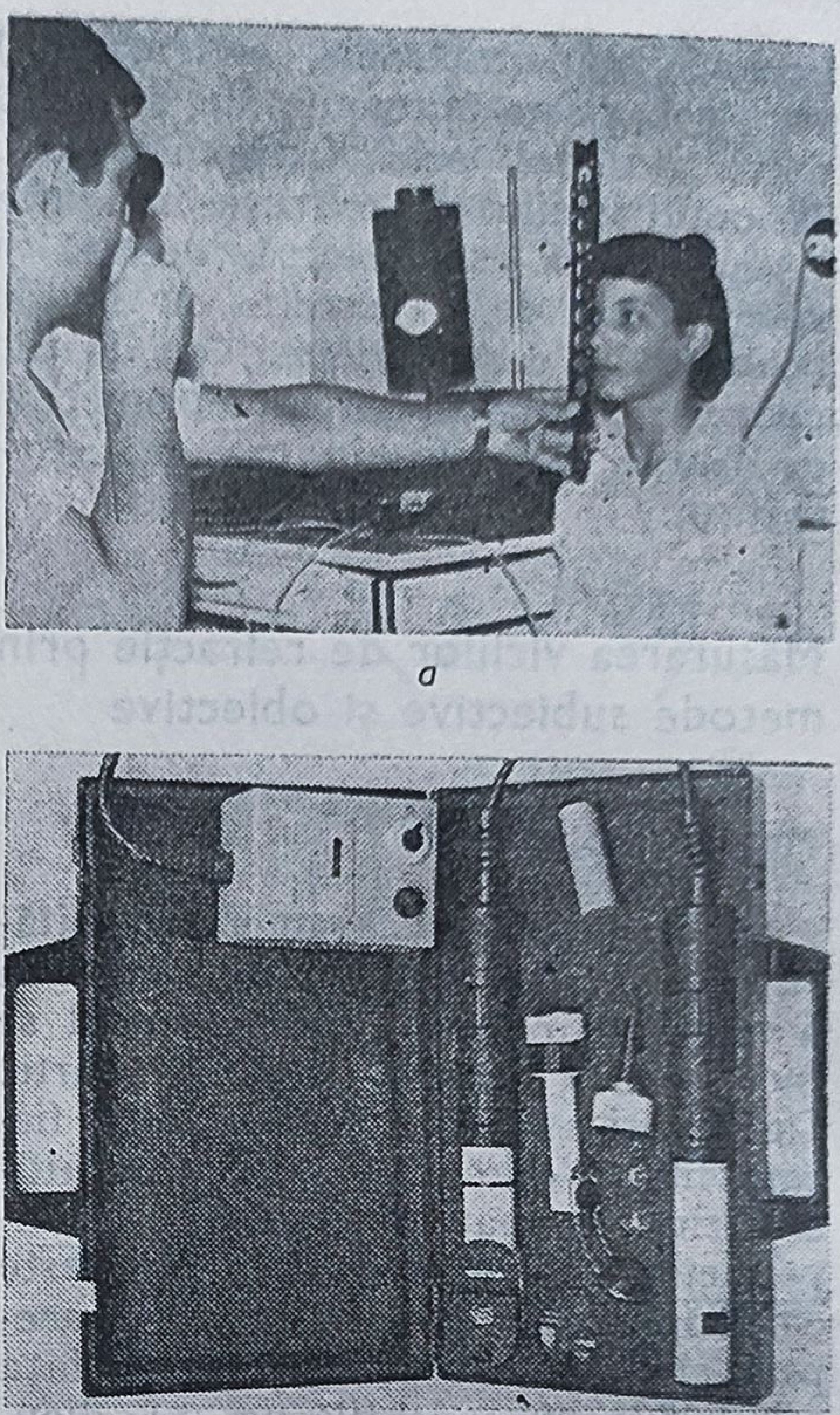


Fig. 157. — a) Poziţia examinatorului şi examinatului pentru skiascopie; b) trusă oftalmologică românească cu skiascop, oftalmoscop şi diafanoscop.

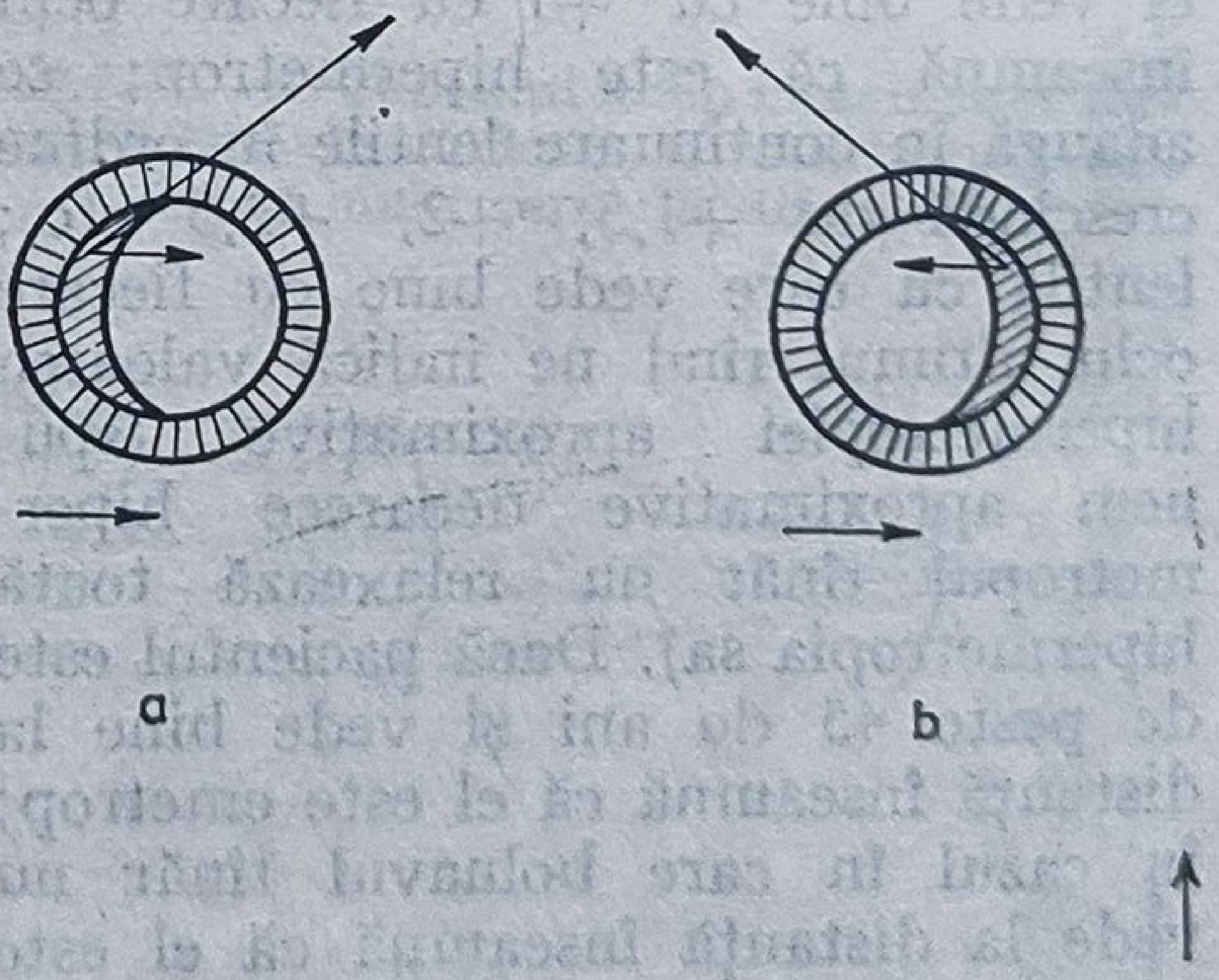


Fig. 158. — Sensul deplasării umbrei la skiascopie: a) umbră directă; b) umbră indirectă.

că ochiul examinat este emetrop, hipertrop sau miop mai mic decît 1 dioptrie; apariția unei umbre inverse (indirecte) înseamnă că ochiul este miop mai mare decît 1 dioptrie. Dacă oglinda cu care examinăm este concavă, mișcarea umbrei în același sens înseamnă că este vorba de un ochi miop sau hipermetrop mai mic decît o dioptrie sau chiar emetrop.

Teoretic, apariția umbrei în cîmpul pupilar se explică astfel: cînd proiectăm lumina în ochiul examinat, se luminează o parte a fundului de ochi. Din fiecare punct luminat pornesc raze și ies din pupilă spre pupila examinatorului. Dacă din fiecare punct al pupilei ochiului examinat sosesc raze în ochiul examinatorului, el vede luminată toată pupila. Dacă în ochiul examinatorului sosesc raze numai dintr-o parte (cealaltă urmează alt drum) atunci numai o parte a pupilei va apărea luminată, cealaltă rămînînd umbrită. Are importanță numai modul cum pornesc razele din ochiul celui examinat și din care parte a pupilei ochiului examinat sosesc, prin deschizătura oglinzii, raze în ochiul examinatorului. Direcția razelor care părăsesc pupila depinde de refracția ochiului; ele se întîlnesc în *punctum remotum;* la ochiul emetrop razele vor avea un mers paralel, la cel miop un mers convergent și se vor uni în *punctum remotum* situat între 5 metri și ochi, iar la cel hipermetrop un mers divergent.

Să presupunem că examinăm un ochi emetrop; de la oglinda plană, razele paralele care intră în ochiul emetrop își fac focarul pe retină; acest punct la rîndul lui emite raze care, ieșind din ochi, se întorc tot paralel la oglindă (*punctum remotum* al ochiului emetrop este la infinit, deci în spatele oglinzii). Un fascicul din aceste raze, trecînd prin orificiul oglinzii, intră în ochiul examinatorului. Cum din toate punctele pupilei ajung raze în pupila examinatorului, acesta va vedea toată pupila ochiului luminată în roșu.

Mișcînd oglinda în jurul axei sale orizontale, de sus în jos, fasciculul de lumină nu va fi orizontal, ci ușor înclinat în jos, ceea ce face ca în fundul ochiului să se lumineze un alt punct de pe retină. Acest punct emite raze care iau o direcție de jos în sus. O parte din aceste raze vor intra în pupila ochiului examinatorului, iar altă parte vor cădea pe partea superioară a oglinzii, pe pleoapa sau fruntea examinatorului și numai jumătatea inferioară a fasciculului luminos va pătrunde în pupila ochiului examinatorului. Porțiunea din pupila ochiului examinat, care corespunde părții de fascicul luminos, care nu intră în ochiul examinatorului, va apărea neagră ca o umbră. Cu cît înclinăm mai mult oglinda în jos cu atît vor fi reflectate mai multe raze pe partea superioară a oglinzii sau pleoapa superioară a examinatorului, iar umbra se va mări de sus în jos. Mișcarea oglinzii fiind de sus în jos și umbra se deplasează de sus în jos; deci umbra va fi directă sau de același sens în ochiul emetrop.

Cazul ochiului hipermetrop. Dacă ochiul examinat ar fi hipermetrop, de la fundul de ochi se vor emite raze care, ieșind din ochi, vor lua o direcție divergentă, pentru că *punctum remotum* al ochiului hipermetrop este dincolo de infinit. În ochiul hipermetrop umbra este directă.

Cazul ochiului miop. Punctul luminat în ochiul miop va emite raze care nu vor fi paralele, ca la ochiul emetrop, ci se vor întîlni în *punctum remotum* al ochiului miop, care se găsește între infinit și ochi. După ce s-au întîlnit în *punctum remotum*, razele de lumină se încrucișează și intră în ochiul examinatorului, care va vedea pupila examinatului luminată în roșu. Se va mișca oglinda de sus în jos, noul punct luminat situat mai jos va trimite raze în afara ochiului, luînd o direcție de jos în sus. Acestea se vor încrucișa în *punctum remotum* ajungînd apoi o parte în pupila examinatorului și o parte pe fruntea sau pleoapa sa. Porțiunea de raze care nu intră în pupila examinatorului corespunde părții inferioare a pupilei examinate, unde va apărea umbra pupilară. În ochiul miop, umbra este indirectă sau de sens invers mișcării oglinzii. Dacă miopia este exact de o dioptrie și skiascopia se face de la 1 metru, oglinda — respectiv ochiul examinatorului — se va afla exact în *punctum remotum* al ochiului miop de o dioptrie. În acest caz, în ochiul examinatorului nu va mai ajunge un fascicul de lumină, ci vîrful conului luminos provenit din razele care converg și se unesc în *punctum remotum* al ochiului la 1 metru. Mișcarea oglinzii nu va mai provoca nici o umbră în cîmpul pupilar, pentru că permanent vor sosi raze din toate punctele pupilei în ochiul examinatorului. În momentul cînd vîrful conului luminos cade în afara deschizăturii oglinzii, pupila va apărea dintr-o dată neagră. Aceasta denotă că sîntem în *punctum remotum* al ochiului examinat sau punctul mort.

Dacă skiascopia se practică la distanța de 1 metru de cel examinat, se pot obține trei situații:

1) Mers direct al umbrei ceea ce poate însemna că *punctum remotum* este înapoia oglinzii, ochiul este emetrop, hipermetrop sau miop mai mic de o dioptrie.

2) Mers indirect, ceea ce poate însemna că *punctum remotum* se găsește între oglinda examinatorului și ochi, deci miopie nai mare decît o dioptrie.

3) Punctul mort, ceea ce înseamnă că examinatorul se află în *punctum remotum* al ochiului. Dacă distanța este de 1 metru, înseamnă că examinatul are o miopie de o dioptrie, dacă distanța este de 0,5 metri înseamnă că cel examinat are o miopie de 2 dioptrii etc. Pentru a afla gradul ametropiei se procedează în modul următor.

În mod normal skiascopia se face de la 1 metru; dacă umbra se mișcă în același sens se pun în fața ochiului lentile convexe de la +0,5 dioptrii în sus, mărind numărul de dioptrii din jumătate în jumătate de dioptrie; lentila convexă, care produce fenomenul punctului mort, înseamnă că a supracorectat hipermetropia cu o dioptrie și a transformat ochiul hipermetrop într-un ochi miop de o dioptrie. Vom adăuga prin sumă algebrică la valoarea găsită —1 dioptrie pentru a afla valoarea exactă a hipermetropiei; deci dacă la skiascopie am găsit +5 dioptrii vom adăuga -1 dioptrie, ceea ce face +4 dioptrii: (+5)+(—1) =+4.

Dacă umbra se mișcă în sens invers mișcării oglinzii, se pun în fața ochiului lentile concave (divergente) din 0,5 în 0,5 dioptrii. Cu lentila cu care s-a obținut punctul mort rămîne necorectată o miopie de o dioptrie, deci la valoarea găsită vom adăuga —1 dioptrie; de exemplu, dacă s-a obținut punctul mort la —5 dioptrii, înseamnă că miopia este de (—5 dioptrii) +(—1 dioptrie) = —6 dioptrii.

Dacă punctul mort este la +1 dioptrie înseamnă că ochiul este emetrop (+1) + (—1) = 0; dacă punctul mort apare la +0,5 dioptrii, ochiul este miop de 0,5 dioptrii: (+0,5) + (—1) = — 0,5 dioptrii.

Skiascopia se face în meridianul vertical și orizontal; dacă se constată diferențe între cele două meridiane, înseamnă că este vorba de un ochi astigmat. O skiascopie corectă se poate face numai după paralizia acomodaţiei cu soluţie de atropină 1%, mai ales dacă este vorba de tineri.

Refractometria - b.244

Refractometria se bazează pe principiul oftalmoscopiei indirecte. Cu ajutorul refractometrului se proiectează un test pe retina subiectului de examinat; fasciculul reflectat diferă în funcţie de ametropia subiectului; se compară testul proiectat cu imaginea lui reflectată.

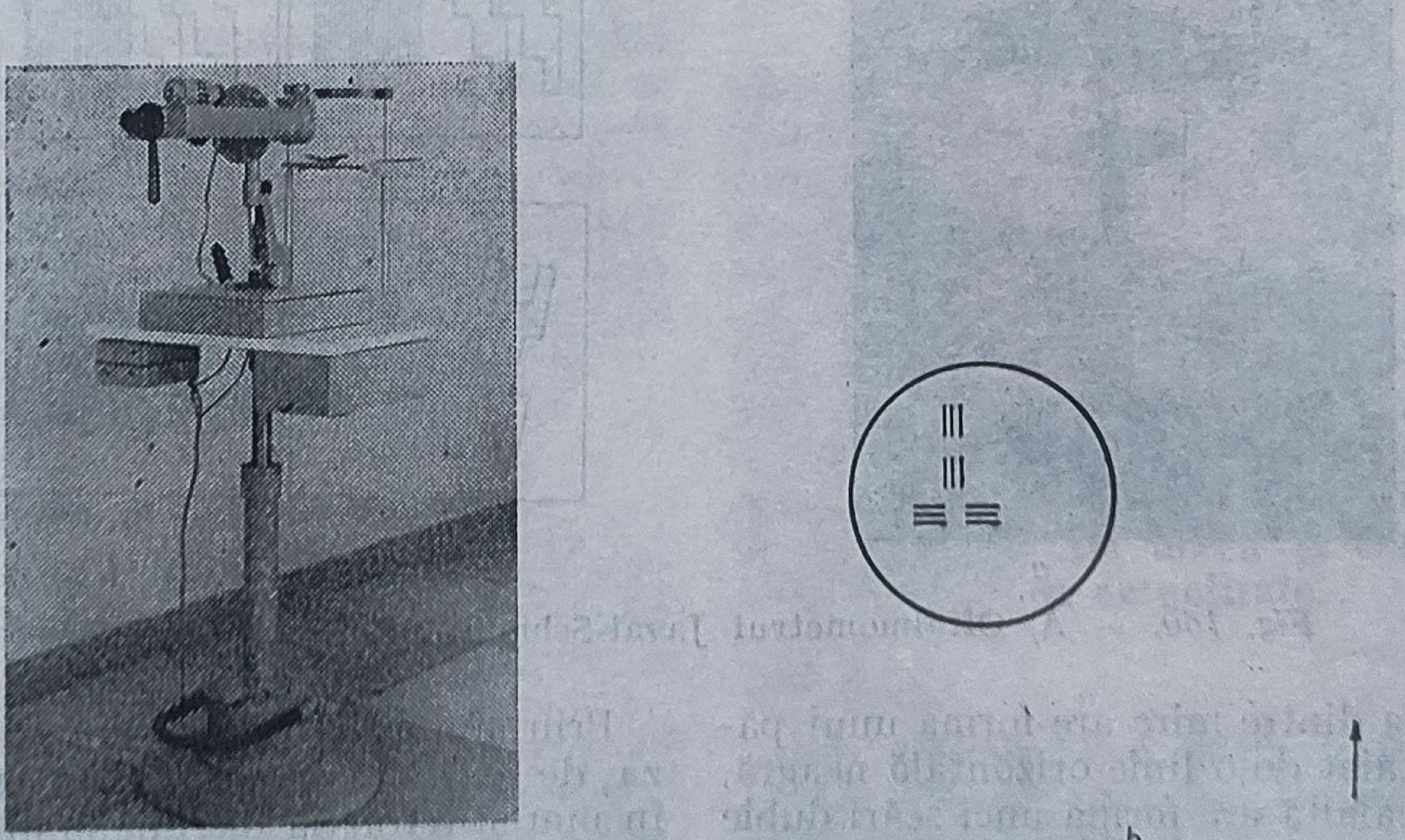
Refractometrele (Hartinger, Thorner, Rodenstock) utilizează jumătate din pupilă pentru proiecţia testului, iar pe cealaltă pentru observaţie.

Refractometrul Hartinger proiectează o miră formată din două jumătăţi de linii paralele orizontale şi două jumătăţi de linii verticale, perpendiculare pe primele. Liniile orizontale servesc pentru determinarea refracţiei în meridianul orizontal, iar cele verticale în meridianul vertical (fig. 159 a şi b). Pe scala gradată care se găseşte în vecinătatea ocularului este indicată refracţia totală în dioptrii.

Tehnică. Se proiectează pe suprafaţa corneei mira aparatului; dacă mira nu este clară înseamnă că ochiul este ametrop. Cu ajutorul unor butoane laterale, se caută să se clarifice imaginea mirei. Cînd imaginea este clară putem citi pe scala gradată gradul ametropiei. În caz de astigmatism, se constată o descentrare a celor două jumătăţi de miră — orizontale şi verticale; se caută să se aşeze mirele din nou în prelungire şi se notează atît axul, cît şi valoarea lui în dioptrii. Rezultatele trebuie interpretate comparativ cu celelalte date obţinute prin skiascopie şi keratometrie.

Oftalmometria sau keratometria X

Principiu. Oftalmometria sau keratometria studiază refracţia unuia dintre elementele mai importante ale dioptrului ocular — corneea — mai exact, faţa anterioară a acesteia. Corneea este responsabilă de majoritatea defectelor nesferice — astigmatismul ochiului. Datorită luciului său, corneea se comportă ca o oglindă convexă în care imaginea unui obiect apare directă, micşorată şi virtuală; imaginea este cu atît mai mică, cu


a

b

Fig.159. — a) Refractometrul Hartinger; b) aspectul mirelor.

cît curbura este mai mare. Dacă se fixează înaintea corneei două surse luminoase, la o distanță fixă una de alta, pe unul din meridianele ei orizontal sau vertical, și dacă corneea are o formă sferică regulată, imaginile celor două surse se vor găsi la aceeași distanță între ele. La o cornee astigmată imaginile reflectate apar pe unul din aceste meridiane cu dimensiunile micșorate și cu distanțele deosebite față de celălalt sau celelalte meridiane. Pe acest principiu au fost constituite primele oftalmometre, în 1880, de către Javal, Schiotz, Helmholtz și altele.

Oftalmometrul Javal-Schiotz se compune schematic dintr-un ocular, un obiectiv, o prismă și un arc perimetric pe care se pot deplasa două mire luminoase a căror imagine se va reflecta pe fața anterioară a corneei (fig. 160 A și B).

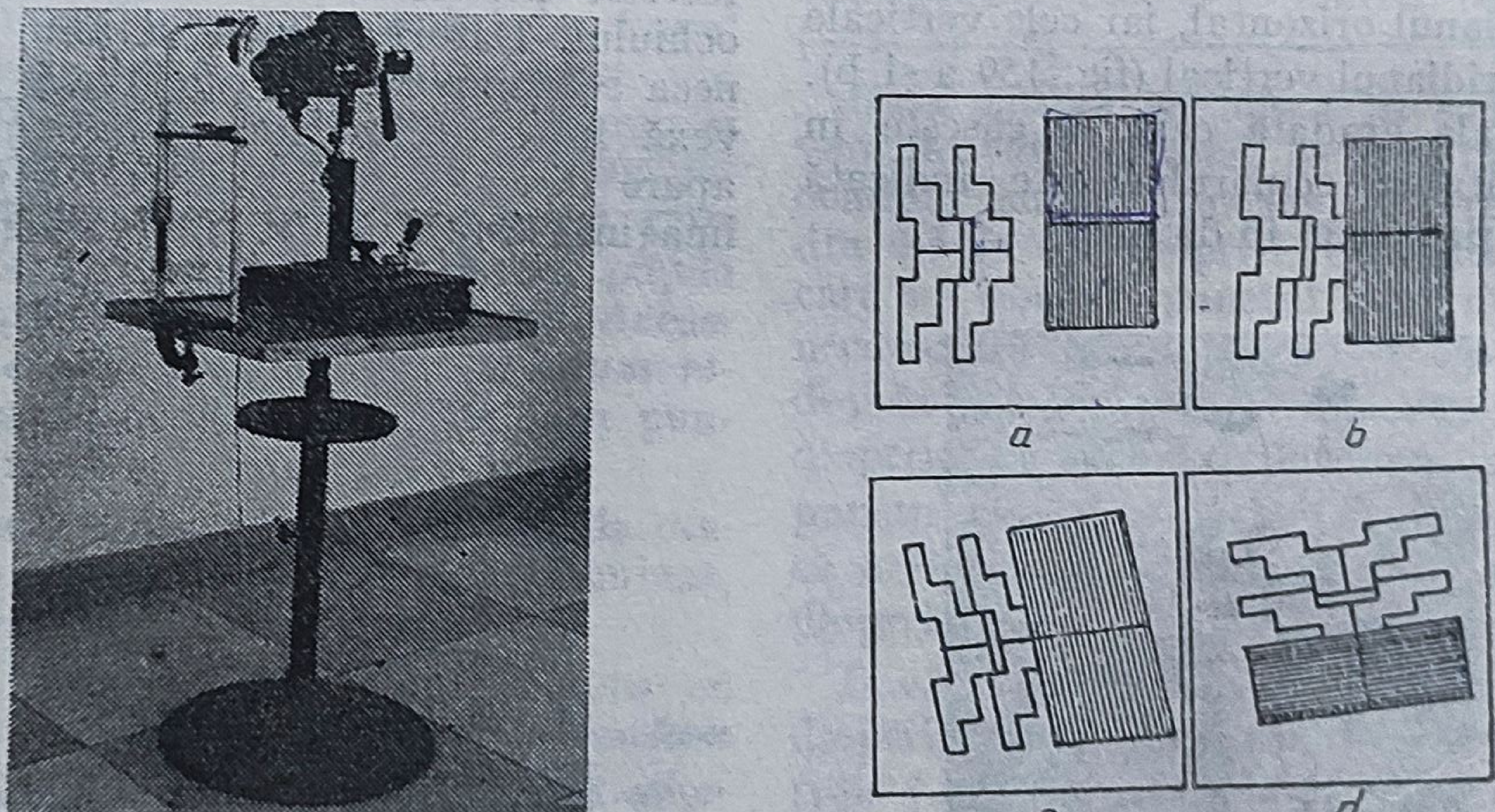


Fig. 160. — A) Oftalmometrul Javal-Schiotz; B) aspectul mirelor.

Una dintre mire are forma unui pătrat tăiat de o linie orizontală neagră, iar cealaltă are forma unei scări duble cu trei trepte (forma mirelor poate să fie variabilă) tăiată de o linie orizontală. Peretele anterior al fiecărei mire este acoperit unul cu sticlă roșie, iar al doilea cu sticlă verde. Distanța dintre mire este reglabilă. Obiectivul lunetei este format din două lentile acromatice între care se găsește o prismă din spat de Islanda (prisma Vollaston), care dedublează imaginile proiectate pe cornee.

Tehnica examenului. Examinatul este așezat la aparat ca pentru un examen microscopic, cu fruntea lipită de bara de fixație frontală. Un ochi este acoperit cu un ecran, iar celălalt fixează centrul obiectivului. Examinatorul fixează mirele în așa mod încît imaginile lor să fie reflectate de cornee și dedublate de prisma Vollaston. Figurile dedublate sînt astfel așezate încît cele din mijloc să se atingă, iar linia orizontală care le întretaie să formeze o linie dreaptă. Distanța dintre mirele dedublate este de 3 mm.

Prin simpla citire se poate afla raza de curbură a corneei exprimată în mm și refracția meridianului exprimată în dioptrii. Se rotește arcul cu 90° pentru a aduce cele două mire pe meridianul vertical al corneei. Se pot ivi următoarele situații:

a) dacă corneea este perfect sferică raza de curbură rămîne aceeași în toate meridianele și nu există nici o deplasare a imaginilor;

b) una din mire se suprapune celeilalte — pătratul este invadat de 1—2—3 — trepte (fiecare treaptă avînd valoarea unei dioptrii), dacă prima măsurătoare a fost făcută pe meridianul orizontal, iar a doua pe meridianul vertical, înseamnă că meridianul vertical al corneei este mai refringent, deci există un astigmatism (în acest caz astigmatismul este direct sau conform regulii pentru că, în mod normal, meridianul vertical este mai refringent cu 0,5 dioptrii decît cel orizontal);

c) dacă mirele se depărtează, înseamnă că raza de curbură este mai mică pe meridianul vertical și există un astigmatism invers regulii; se apropie mirele și se rotesc din nou, aducîndu-le în poziția inițială. De data asta mirele se suprapun și putem afla gradul astigmatismului;

d) dacă mirele sînt în contact, însă nu se află la același nivel, se deplasează arcul pînă ce liniile albe centrale ajung în continuitate. Se notează axul respectiv și din acest punct se rotesc cu 90° pentru a afla valoarea astigmatismului, în acest caz oblic;

e) dacă mirele nu reușesc să ajungă în continuitate, iar în timpul rotirii se suprapun sau se deformează, este vorba de un astigmatism neregulat, provocat adesea de keratoconus.

Autorefractometria computerizată

În afară de aceste refractometre, s-au construit și aparate electronice care determină automat refracția oculară. Unul din aceste aparate este cel al lui Collins care utilizează un fascicul de raze infraroșii de intensitate mică. Acest fascicul este rotat în jurul axei sale în toate meridianele corneei și reflectat de retină se adună într-un focar corespunzător refracției oculare; poziția acestui focar este determinată de celulele fotodetectoare, iar refracția este înregistrată automat pe un grafic.

— Un refractometru mai modernizat este dioptronul, aparat computerizat cu memorie (fig. 161), care pe baza unor măsurători de biometrie oculară (raza de curbură a corneei, diametrul cornean, grosimea corneei, profunzimea camerei anterioare, diametrul antero-posterior al cristalinului și a axului antero-posterior al globului ocular), calculează valoarea refracției oculare și o înregistrează automat pe o cartelă. De menționat faptul că, măsurarea exactă se face numai pînă la 12 dioptrii, de aceea și celelalte metode rămîn de actualitate.

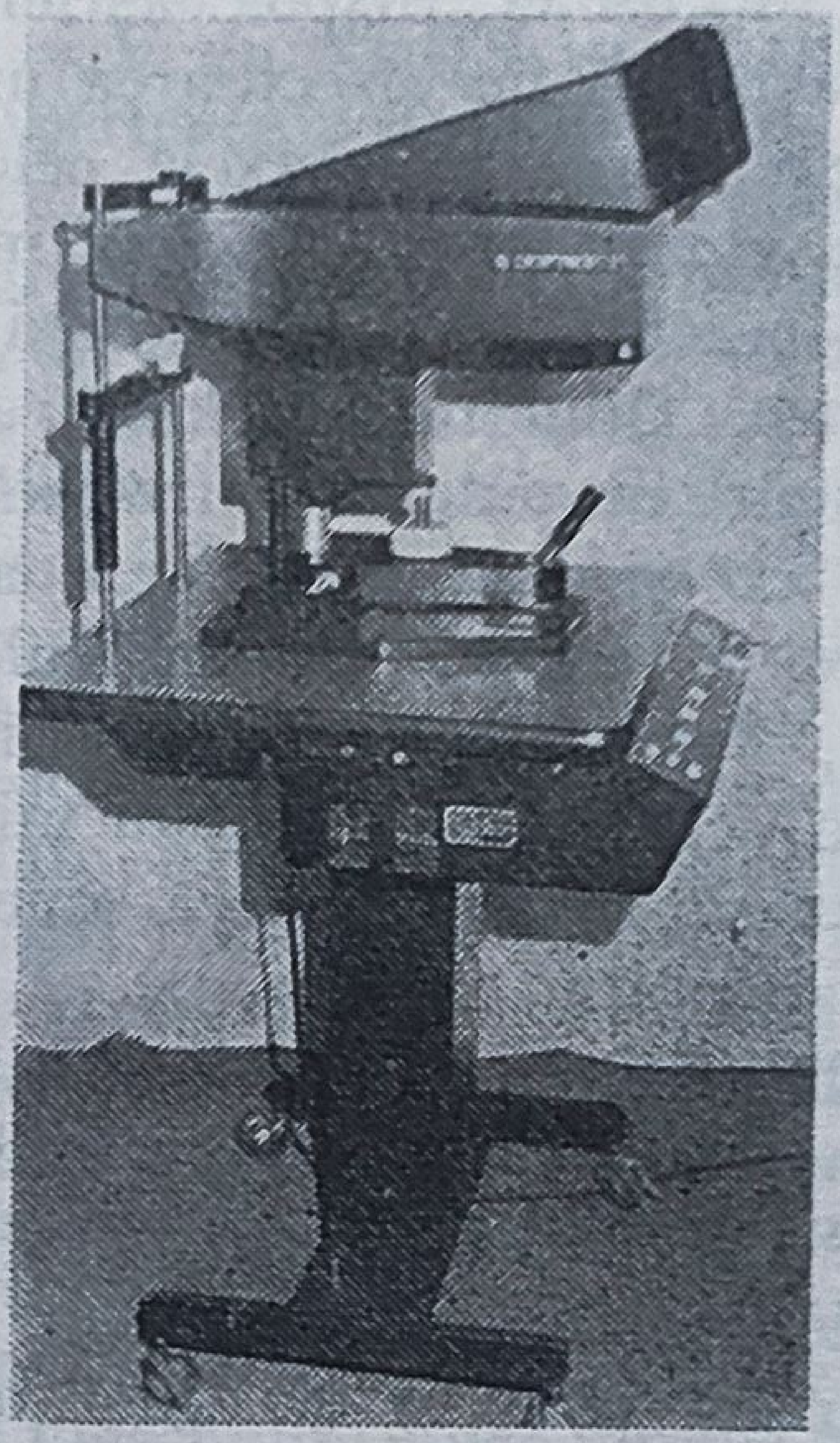


Fig.161. — Refractometru cu memorie — „Dioptronul".

Alte metode

Alte metode mai puțin întrebuințate la noi, dar care se utilizează în unele țări, le menționăm fără a da prea multe detalii.

— **Cilindrul încrucișat Jackson** se întrebuințează pentru determinarea refracției subiective, preciziei corecției cilindrice și a axelor. El este format din doi cilindri de valoare egală, dar de sens contrar, unul convex (de exemplu +0,5 dioptrii), iar altul concav (de —0,5 dioptrii) cu axele orientate perpendicular una pe cealaltă și cu un mîner dispus astfel încît direcția lui să fie bisectoarea unghiului drept format de axele celor doi cilindri componenți. Direcția mînerului ne indică și axul rezultantei sferocilindrice. Cilindrul Jackson are ca efect mărirea puterii de refracție într-un ax și micșorarea cu aceeași valoare a axului perpendicular pe acesta, transformînd un ochi emetrop în ochi cu astigmatism mixt. El permite să verificăm dacă ametropia este corectată exact.

— **Cilindrul asti-test** este alcătuit din două lentile cilindrice ± 2 dioptrii, care se deplasează prin rotații una față de cealaltă, sub un unghi de 90^0 ce variază pînă la 0^0. Cînd unghiul format dintre cele două lentile este de 90^0, diferența de valoare a lentilelor este de 4 dioptrii. Acest cilindru suprimă fenomenele de astenopie acomodativă.

— **Ericiscopul Peter:** determină refracția oculară pe baza cromatismului ocular. Se știe că miopul vede mai bine roșul, iar hipermetropul verdele și albastrul. Se pun în fața fiecărui ochi lentile corectoare pînă ce claritatea testului roșu-verde devine aceeași, iar literele roșii sînt văzute ca și cele verzi.

— **Optometrele Badel sau Young** utilizează teste pe care le proiectează pe retină pentru examenul refracției. Rezultatele sînt perturbate însă de acomodație.

Acomodația și tulburările sale

Posibilitatea de a vedea clar, la toate distanțele, între infinit și ochi, se numește acomodație și se datorește capacității cristalinului de a-și modifica raza de curbură, devenind mai refringent.

Punctul cel mai îndepărtat care poate fi văzut clar fără acomodație se numește *punctum remotum* (PR), iar punctul cel mai apropiat văzut clar folosind maximum de acomodație. se numește *punctum proximum* (PP). Grație modificării refracției cristaliniene, între aceste două puncte (PR și PP) obiectele privite sînt văzute clar, pentru că își formează imaginea pe retină. Distanța dintre aceste două puncte în care cristalinul își schimbă raza de curbură se numește *parcursul acomodației*. Diferența dintre refracția ochiului în stare de efort acomodativ maxim și starea de repaus, măsurată în dioptrii, se numește *amplitudinea acomodației* (AA).

Parcursul acomodației

Pentru ochiul emetrop punctul cel mai îndepărtat care se vede clar fără acomodație (PR) se găsește la infinit (practic la 5 metri); pentru hipermetrop se găsește dincolo de infinit, iar pentru miop între infinit și ochi. Punctul cel mai apropiat văzut clar cu maximum de acomodație (PP) variază cu valoarea viciului de refracție și cu vîrsta. Distanța dintre cele două puncte — parcursul acomodației — variază, de asemenea, cu viciul de refracție și cu vîrsta și se măsoară în metri.

Exemplificări: un copil de 10 ani, emetrop, are PR la infinit (5 metri), iar PP la 10 cm, parcursul acomodației sale fiind între 5 metri (500 cm) și 10 cm, deci de 490 cm. Dacă acest copil ar avea o hipermetropie de 3 dioptrii el ar face acomodație și pentru infinit de 3 dioptrii, iar parcursul acomodației se va întinde pînă la 10 cm. Dacă copilul ar avea o miopie de 3 dioptrii el va avea PR la 33 cm, iar parcursul acomodației se va întinde de la 33 cm la 10 cm, acest parcurs fiind deci numai de 23 cm. Din aceste cazuri se desprinde concluzia că ochiul emetrop întrebuințează acomodația între infinit și 10 cm, ochiul hipermetrop acomodează și la infinit și între infinit și 10 cm, iar ochiul miop nu întrebuințează acomodația decît atunci cînd are de privit un obiect plasat între 33 cm și 10 cm, adică numai în cazuri rare; practic ochiul miop nu întrebuințează acomodația decît pentru activitățile de aproape (fig. 162).

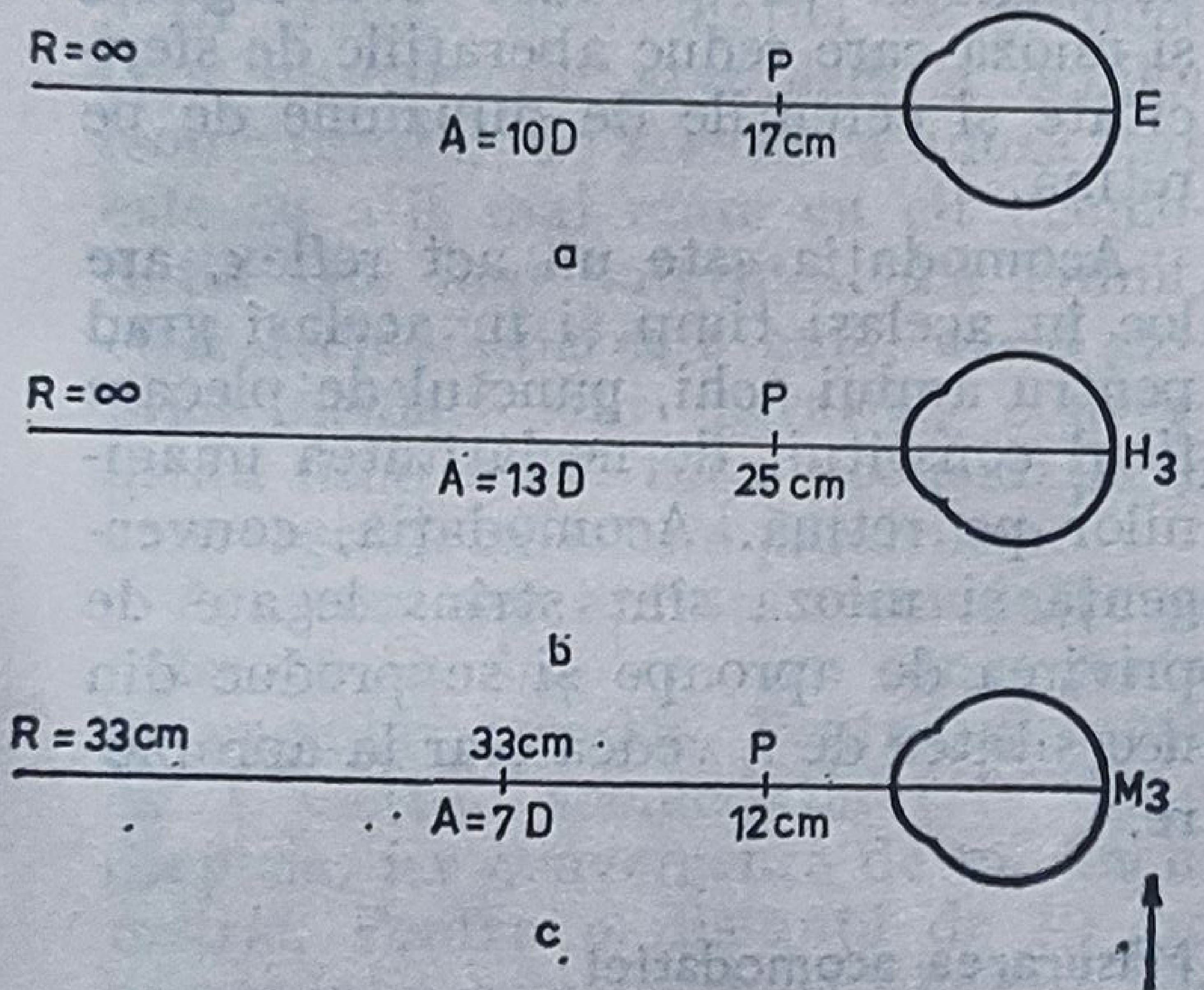


Fig. 162. — Parcursul acomodației,: E = ochi emetrop; H_3 = ochi hipermetrop de 3 dioptrii; M_3 = miopie de 3 dioptrii; R = punctum remontum; P = punctum proximum.

Amplitudinea acomodației

Ea reprezintă cantitatea maximă de acomodație a cristalinului exprimată în dioptrii, adică diferența de refracție a ochiului dintre PR și PP:

$$A = PR - PP$$

De exemplu: un ochi emetrop are PR la infinit, iar PP la 20 cm; la infinit acomodația va fi 0 (zero), iar la PP va fi 100 : 20 = 5 dioptrii.

Determinarea amplitudinii de acomodație se face adunînd acomodația la infinit (PR) cu valoarea acomodației la PP. În cazul respectiv, acomodația la PR este egală cu zero iar la PP este egală cu 5 dioptrii (deci $0 + 5 = 5$ dioptrii). În cazul unui ochi hipermetrop de 3 dioptrii, acesta va face acomodație atît pentru PR de 3 dioptrii, cît și de la infinit pînă la PP, la 20 cm amplitudinea acomodativă fiind în acest caz de $+3 + 5 = 8$ dioptrii. Pentru ochiul miop de 3 dioptrii PR va fi la 33 cm; în acest caz acomodația va fi necesară teoretic numai între 33 cm și 20 cm, din punct de vedere practic însă, inexistentă. Se poate conchide deci că un ochi miop mai mare de 3 dioptrii, practic nu acomodează. Amplitudinea acomodației variază în funcție de doi factori: contracția mușchiului ciliar și bombarea cristalinului. Bombarea cristalinului se datorește elasticității sale care scade cu vîrsta, pe cînd contracția mușchiului ciliar rămîne aceeași tot timpul vieții.

Mecanismul acomodației

Posibilitatea cristalinului de a-și schimba raza de curbură în funcție de necesități se datorește elasticității sale. Cristalinul unei persoane tinere, scos din ochi, are o formă sferică, rotundă, pe cînd în ochi are o formă lenticulară, din cauză că zonula Zinn exercită o tracțiune radiară, forțîndu-l să ia o formă turtită și asigurîndu-i o formă fixă. Forma turtită corespunde stării de repaus a cristalinului, în care ochiul este adaptat pentru vederea la infinit. Dacă un obiect se apropie de ochi, cristalinul se bombează prin relaxarea zonulei, cauzată de contracția mușchiului ciliar.

Contracţia porţiunii circulare a muşchiului ciliar produce apropierea proceselor ciliare de cristalin şi o nouă relaxare a zonulei care se inseră pe cristalin. Cînd se contractă porţiunea longitudinală a muşchiului ciliar, partea anterioară a coroidei este trasă înainte, iar fibrele zonulare se relaxează şi permit bombarea cristalinului. Rezultatul contracţiei muşchiului ciliar este relaxarea fibrelor zonulare ce permit — aşa cum am arătat — bombarea cristalinului, rolul principal revenind porţiunii ciliare circulare, porţiunea longitudinală avînd mai mult un rol de susţinere a contracţiei fibrelor circulare.

În timpul acomodaţiei faţa anterioară a cristalinului se bombează mai mult decît cea posterioară (fig. 163), creşte diametrul antero-posterior şi se micşorează camera anterioară. În acomodaţie se produce o modificare a razei de curbură de la 10 la 6 mm pentru faţa anterioară şi de la 6,9 la 6,4 mm pentru faţa posterioară. Totuşi creşterea razei de curbură nu poate explica singură cele 14 dioptrii de acomodaţie ale subiectului tînăr.

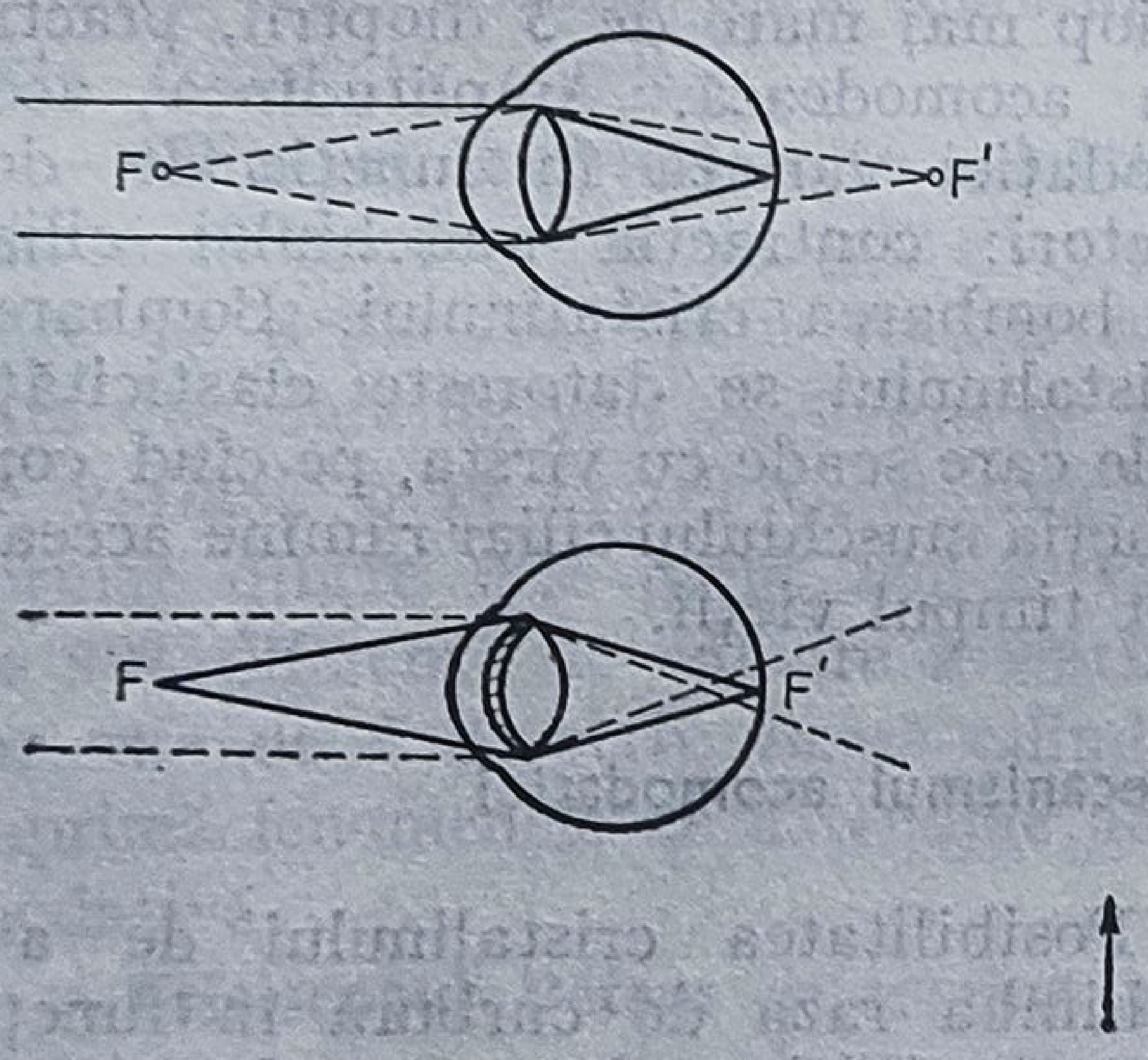


Fig. 163. — În acomodaţie faţa anterioară a cristalinului se bombează mai mult decît faţa posterioară.

Gullstrand consideră că există o acomodaţie intracapsulară rezultată din modificarea indicelui de refracţie a cristalinului prin tasarea fibrelor centrale.

Young-Helmholtz susţin că, dacă tensiunea zonulei diminuează, cristalinul tinde să ia o formă globuloasă care-i creşte puterea de refracţie. Acest fapt este de necontestat, însă forma pe care o ia cristalinul nu este sferică, ci bombează mai mult în partea inferioară. Finchman se bazează pe acest fapt cînd afirmă că există o alunecare a fibrelor cristaliniene în jurul nucleului central.

Fenomenul de acomodaţie nu este limitat numai la cristalin; odată cu acomodaţia se produce convergenţă şi mioză care reduc aberaţiile de sfericitate şi cercurile de difuziune de pe retină.

Acomodaţia este un act reflex, are loc în acelaşi timp şi în acelaşi grad pentru ambii ochi, punctul de plecare fiind constituit de neclaritatea imaginilor pe retină. Acomodaţia, convergenţa şi mioza sînt strîns legate de privirea de aproape şi se produc din necesitatea de a vedea clar la apropiere.

Măsurarea acomodaţiei

Efortul de a vedea clar în apropiere se măsoară în dioptrii. Pentru a vedea clar la 100 cm trebuie să punem în faţa unui ochi emetrop o lentilă de o dioptrie, pentru distanţa de 50 cm o lentilă de 2 dioptrii, pentru distanţa de 25 cm o lentilă de 4 dioptrii etc. Pentru a a vedea clar la aceste distanţe este nevoie de a mări refracţia cristalinului prin bombarea feţelor sale cu puterea unei lentile de 1, 2, 4 sau mai multe dioptrii, în funcţie de apropierea obiectului privit de ochi (fig. 164).

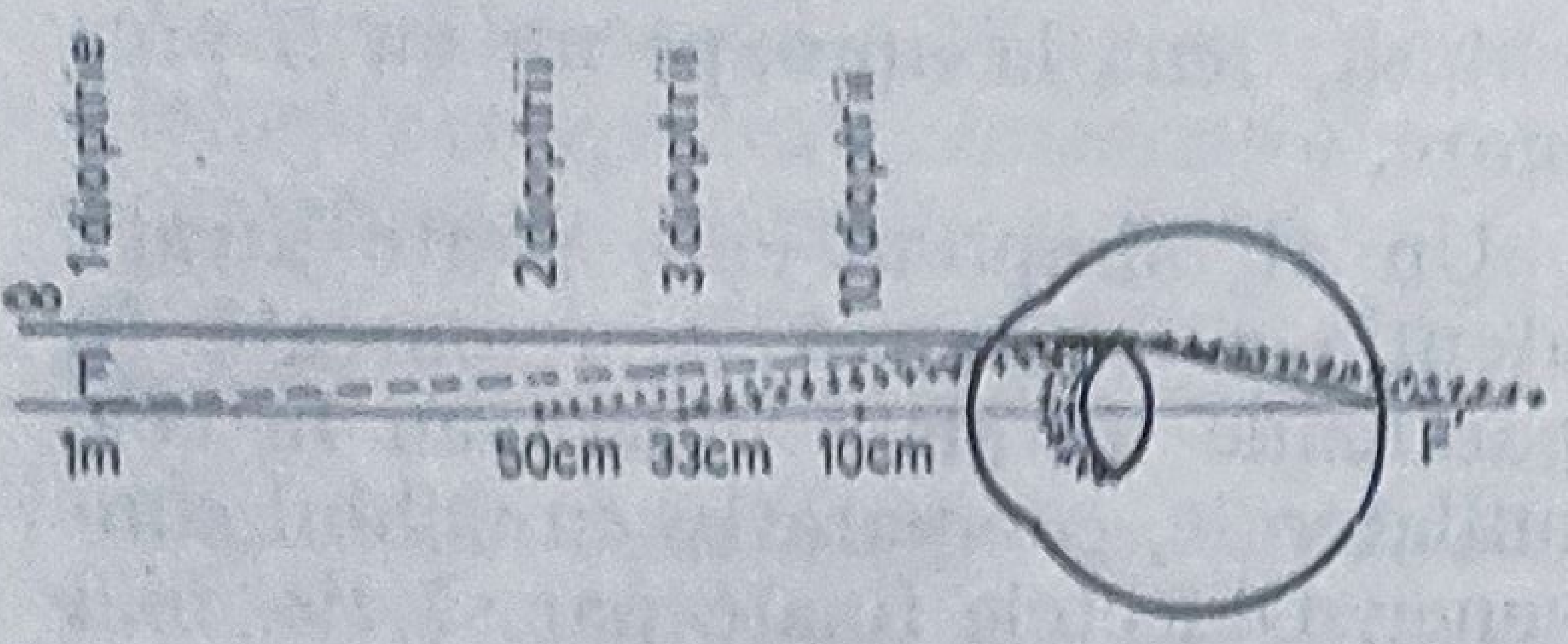


Fig. 164. — În acomodație refracția se modifică în funcție de distanța ochi-obiect.

Acomodația și convergența

În timpul acomodației se produce și o mișcare de apropiere a ochilor (convergență), de asemenea mioză care este cu atît mai mare cu cît acomodația este mai puternică. La infinit, cînd acomodația este nulă, axele globilor oculari sînt paralele, convergența fiind nulă. Între acomodație și convergență există un paralelism.

Așa cum am arătat, acomodația se măsoară în dioptrii, iar convergența în unghiuri metrice. Pentru distanța de 1 metru, acomodația este de o dioptrie, iar convergența de un unghi metric. Pentru o distanță de 50 cm acomodația este de două dioptrii, iar convergența de două unghiuri metrice; la acomodație de trei dioptrii corespunde o convergență de trei unghiuri metrice etc.

Legătura dintre acomodație și convergență nu este fixă, acomodația putînd varia fără ca să se modifice convergența. Acest fel de acomodație se numește acomodație relativă.

6. Acomodația relativă

Se poate exemplifica astfel: un tînăr are o amplitudine de acomodație de 7 dioptrii, adică PR la infinit, iar PP la 14 cm (100 : 7 = 14); dacă fixează un obiect la 33 cm, el face o acomodație de 3 dioptrii și o convergență de trei unghiuri metrice. Dacă se pune în fața ochilor cîte o lentilă de +1 dioptrie, acomodația se relaxează cu o dioptrie, deci rămîne de 2 dioptrii și împreună cu lentila de +1 fac 3 dioptrii necesare pentru distanța de 33 cm; dacă se pune o lentilă de 2 dioptrii acomodația se relaxează cu 2 dioptrii, deci rămîne o acomodație de 1 dioptrie, ca împreună cu lentila de +2 să ajungă la 3 dioptrii necesare distanței de 33 cm. Dacă, dimpotrivă, se pun lentile concave de —1, —2, —3 dioptrii, cristalinul își va mări acomodația de la 3 la 4 sau 5 dioptrii, devenind mai bombat. Deci pentru o convergență de 3 unghiuri metrice, acomodația a putut varia cu 3—4 dioptrii. Această variație a acomodației reprezintă acomodația relativă de care dispune ochiul pentru convergența de 3 unghiuri metrice la distanța de 33 cm. Cînd acomodația era relaxată la 1 dioptrie, ochiul era adaptat pentru 100 cm, iar cînd acomodația s-a ridicat la 4 dioptrii punctul de adaptare s-a apropiat la 25 cm, deci parcursul acomodației relative a variat între 100 cm — *punctum remotum* relativ — și 25 cm — *punctum proximum* relativ — (fig. 165).

Acomodația relativă stă la baza disociației dintre acomodație și convergență la hipermetropi și miopi, este necesară vederii binoculare și explică patogenia strabismului concomitent.

Tulburările acomodației

Acestea sînt: paralizia acomodației, spasmul acomodației, astenopia acomodativă și presbiția.

Paralizia acomodației

Paralizia acomodației se poate instala progresiv însă, cel mai adesea, brusc în cîteva ore sau cîteva zile.

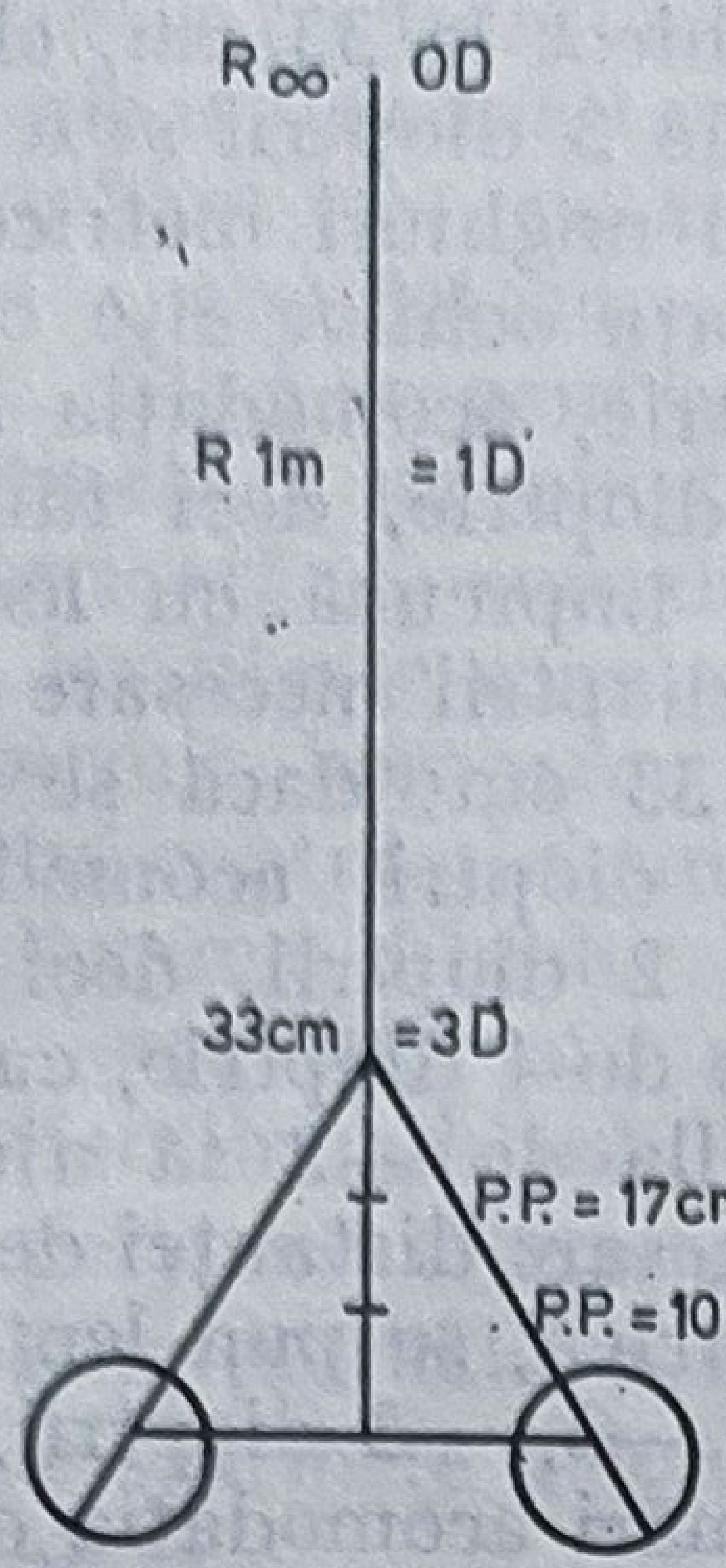


Fig.165. — Acomodaţia relativă: schema arată disocierea între acomodaţie şi convergenţă la hipermetropi şi miopi. Pentru distanţa de 33 cm acomodaţia este de 3 dioptrii şi convergenţa de 3 unghi metrici. La tînăr cantitatea de acomodaţie poate varia fără ca unghiul de convergenţă să se modifice. Dacă un tînăr emetrop care are o amplitudine de acomodaţie de 10 dioptrii adică R la infinit şiP la 10 cm fixează un obiect la 33 cm. el face un efort de 3 dioptrii acomodaţie şi o convergenţă de 3 unghi metrici. Dacă se pun în faţa ochilor lentile de —1, —2, —3 pentru a fixa un obiect la 33 cm. acomodaţia va creşte la 4, 5, 6, dioptrii fără ca unghiul de convergenţă să se modifice.

De obicei bilaterală atinge mai ales copiii sau adulţii tineri, determinînd o imposibilitate de a citi, foarte jenantă. Jena depinde de starea anterioară a refracţiei. Un subiect emetrop va acuza jena la citit, un miop va fi foarte puţin sau aproape deloc jenat la vederea de aproape, iar un hipermetrop va fi jenat atît la depărtare, cît şi la apropiere; astigmatul hipermetrop va suferi foarte mult. În caz de presbiopie, unde acomodaţia este redusă, jena la aproape nu va fi prea mare.

Un alt simptom care poate atrage atenţia este *micropsia*, remarcată în paraliziile instalate brusc sau în cele unilaterale, comparativ cu ochiul congener. Obiectele fixate par să fie mici şi îndepărtate. Această tulburare nu există decît la început. Explicaţia este destul de simplă: mărimea unui obiect depinde de efortul de acomodaţie pe care-l facem pentru a vedea obiectul, cu alte cuvinte de cantitatea de influx nervos trimisă muşchiului ciliar, precum şi de dimensiunea imaginii pe retină. Dacă se apropie obiectul de ochi, efortul de acomodaţie este mai mare, iar imaginea retiniană este de asemenea mai mare. Pentru a vedea clar un obiect situat destul de aproape, subiectul face un efort de acomodaţie foarte mare; în caz de paralizie a acomodaţiei acest efort nu este urmat de nici un efect asupra muchiului ciliar paralizat, iar obiectul ni se pare că s-a apropiat, dar nu s-a mărit, în realitate devenind mai mic.

Diagnosticul de paralizie a acomodaţiei este uşor de făcut la subiectul tînăr. După determinarea refracţiei şi acuităţii vizuale la distanţă, se măsoară amplitudinea acomodaţiei. Se determină *punctum proximum* la care vede clar un obiect şi se măsoară distanţa în cm. Se împarte 100 la valoarea distanţei găsite şi aflăm amplitudinea acomodaţiei pe care o comparăm cu tabelul Donders, ţinînd cont şi de vîrstă. Dacă scăderea acomodaţiei nu este totală, putem determina acomodaţia restantă, folosind o lentilă de +3 dioptrii, care permite să se vadă clar la distanţa de 33 cm (vîrful creionului); dacă vîrful creionului poate fi văzut şi la 20 cm înseamnă că mai există o acomodaţie restantă de 2 dioptrii. În acest mod se procedează şi cu presbiţii care mai dispun de un rest de acomodaţie, precum şi cu miopii mai mici de 3 dioptrii.

Paraliziile acomodative au diverse etiologii: congenitale, traumatice, medicamentoase, toxiinfecțioase.

Paraliziile congenitale

Paraliziile congenitale sînt rare. Ele pot însoți o aniridie sau coexistă cu un iris intact și reacții pupilare normale. În aceste cazuri este vorba de o agenezie a mușchiului ciliar decît de o paralizie congenitală. Unele cazuri sînt familiale.

Paraliziile traumatice

Acestea apar după o contuzie violentă a globului ocular și se întovărășesc de modificări pupilare: midriază paralitică, deformare pupilară, rupturi radiare ale marginii pupilare. Ele se asociază adesea cu modificări tensionale (mai mult hipertonie decît hipotonie) și pot persista mult timp. Este bine de controlat starea cristalinului care poate fi sediul leziunilor (subluxații, cataracte contuzive).

Paraliziile medicamentoase

Paraliziile medicamentoase sînt cele care apar după instilarea unui colir cicloplegic și midriatic ca, de exemplu, atropina, homatropina, scopolamină, hiosciamina etc. După instilarea de atropină, paralizia acomodativă apare 10—20 de minute de la instilație, este completă după 1—2 ore și durează 2—4 zile, alteori 10—12 zile. Concentrația nu trebuie să fie prea puternică (1% sau chiar mai puțin).

Au mai fost semnalate paralizii acomodative după luarea unor medicamente antihistaminice de sinteză de tipul fenerganului; ele durează 3—4 zile.

Paraliziile toxiinfecțioase

a) Paralizia acomodației de origine difterică este una dintre cele mai clasice. Se întîlnește rar datorită incidenței reduse a difteriei. Tulburarea acomodativă apare în cursul celei de-a treia săptămîni sau mai tîrziu. Cînd survine mai precoce este vorba de o formă foarte severă. Totdeauna bilaterală, se vindecă în 3—6 săptămîni însoțindu-se adesea de paralizia vălului palatin.

b) Originea botulinică a paraliziei acomodației, se observă după consumarea de conserve infectate de carne și legume. De obicei sindromul paralitic este precedat de un episod digestiv cu vomismente, diaree, care apar după 24 de ore de la consumarea alimentelor. Paralizia acomodației survine precoce, 2—3 zile după ingestia toxică; este bilaterală și se asociază adesea cu tulburări pupilare (reflexe pupilare diminuate, iar uneori o oftalmoplegie internă completă).

c) În formele cefalice ale tetanosului au fost semnalate de asemenea paralizii ale acomodației, asociate deseori cu oftalmoplegie internă.

d) S-au mai semnalat paralizii acomodative după intoxicații cu ciuperci, arsuri întinse, intoxicații cu plumb și sulfură de carbon.

e) Paralizii de origine infecțioasă: encefalita epidemică este cauza cea mai frecventă; paralizia acomodativă este un semn foarte precoce, ea putînd fi izolată sau asociată cu tulburări pupilare — midriază, reacții pupilare diminuate, semnul Argyl-Robertson, oftalmoplegie internă și paralizia convergenței.

f) Encefalitele febrelor eruptive — oreion, scarlatină, febră tifoidă, vaccină, gripă — se pot afla de asemenea la originea unei paralizii a acomodației.

g) În sifilisul cerebral și paralizia generală progresivă se pot întîlni paralizii ale acomodației, asociate cu tulburări ale sfincterului pupilar. Paraliziile acomodației de origine sifilitică sînt uneori pasagere.

h) În meningita tuberculoasă a fost semnalată paralizia acomodației asociată cu paralizie pupilară; poliomielita anterioară acută, tumorile cerebrale, anevrismele intracraniene și unele afecțiuni metabolice (avitaminoza C, B_1, lactația, diabetul) pot fi cauza unei paralizii acomodative.

Tratamentul paraliziei acomodative trebuie să fie etiologic. La acesta se pot adăuga: instilații cu pilocarpină, pentru micșorarea sfincterului pupilar și stimularea mușchiului ciliar, curenți galvanici de 5 mA timp de 10 minute cu pol alternant, injecții cu stricnină și vitamina B_1. În paraliziile postdifterice, stimulente și hrană bogată în vitamina B_1. Cînd paralizia este definitivă se pot prescrie ochelari cu +4 dioptrii pentru lucrul de aproape. La cei cu hipermetropie se prescriu lentile pentru distanță, iar pentru aproape se adaugă valoarea corespunzătoare a acomodației exprimată în dioptrii.

Spasmul acomodației

Se manifestă printr-o contracție exagerată a mușchiului ciliar, contractura fiind sub dependența fenomenelor iritative ale parasimpaticului ocular. Contracția mușchiului ciliar produce o modificare a curburii cristaliniene realizînd pseudomiopie la emetrop, creșterea defectului la miop și diminuarea celui al hipermetropului. Tulburarea de vedere de departe se însoțește de o vedere bună de aproape, uneori adăugîndu-se și o tulburare subiectivă particulară: *macropsia*. Există de asemenea astenopie cu durere frontală și chiar cu semne migrenoase, grețuri și vomismente; globul ocular este sensibil la presiune; în unele cazuri mioză puternică și tulburări ale convergenței (spasm sau insuficiență de convergență).

Diagnosticul poate fi suspectat pe baza acestor semne, contracția exagerată a mușchiului ciliar fiind mai frecventă la copii și tineri la care amplitudinea acomodativă este foarte puternică; predispoziție au și cei cu vicii de refracție (hipermetropii și astigmații) cu un teren nevrotic. Survine și la cei care lucrează foarte aproape și cu lucruri foarte fine; de exemplu, la ceasornicari, la cei care lucrează la microscop sau în industria textilă la alegerea firelor. Copiii au obiceiul de a citi sau scrie la distanțe foarte mici (sub 20 cm). În aceste condiții ei întrebuințează o acomodație de 5—6 dioptrii, putînd face acest lucru cu ușurință deoarece dispun de o putere acomodativă de 15—16 dioptrii. Bombarea cristalinului pentru a favoriza vederea de aproape nu-și mai revine atunci cînd copilul ridică capul să vadă la distanță, din cauză că mușchiul ciliar nu se relaxează complet, rămînînd încă contractat de 2—3 dioptrii. Acest lucru provoacă o falsă miopie, care cu timpul poate deveni adevărată prin creșterea refringenței.

Spasmul acomodativ este favorizat de defectele de refracție, proasta corecție optică, un echilibru oculomotor precar (heteroforie, tulburări ale convergenței), condiții generale igienice sau mintale defavorabile, substanțe miotice (pilocarpină, eserină, acetilcolină), traumatisme, afecțiuni inflamatorii ale sistemului nervos, cauze toxice (morfină, aconitină, digitalină, sulfamide etc.).

În aceste cazuri, instilațiile cu atropină fac să dispară spasmul acomodativ și falsa miopie provocată de contracția exagerată a mușchiului ciliar.

Astenopia acomodativă

În acest caz amplitudinea acomodativă este normală, dar puterea acomodativă slăbește după un timp foarte scurt. La început subiectul citește foarte ușor, dar după puțin timp trebuie să abandoneze cititul pentru cîteva minute, încercînd să-și amelioreze tulburarea frecîndu-se la ochi sau mărind intensitatea luminoasă. Foarte adesea este vorba de un convalescent, o femeie tînără gravidă cu astenie generală. Duke-Elder remarca frecvența astenopiei acomodative la cei care citesc în pat după ce și-au relaxat toți mușchii (dacă toți mușchii sînt obosiți și relaxați de ce n-ar fi și cei oculari?).

Presbiopia (presbiția)

Amplitudinea acomodației este foarte variabilă. În ochiul emetrop *punctum remotum* rămîne neschimbat toată viața, pe cînd *punctum proximum* se îndepărtează de ochi odată cu înaintarea în vîrstă. Dacă la un tînăr este de 15—18 dioptrii, amplitudinea acomodației descrește rapid, ajungînd la 70 de ani să fie aproape nulă.

Curba Donders indică această variație cu vîrsta, iar curba Duane dă limitele fiziologice maxime și minime (fig. 166).

Aceasta se explică astfel: cristalinul este un organ care crește toată viața prin adăugarea de noi straturi de fibre la periferie. Deoarece capsula nu-i permite să-și mărească volumul, adăugarea de noi fibre la periferie împinge pe cele mai vechi către centru, le comprimă și le sclerozează; ele formează un nucleu transparent inextensibil, care îngreuiază contracția cristalinului, cu atît mai mult cu cît acest nucleu devine mai voluminos pe măsura înaintării în vîrstă.

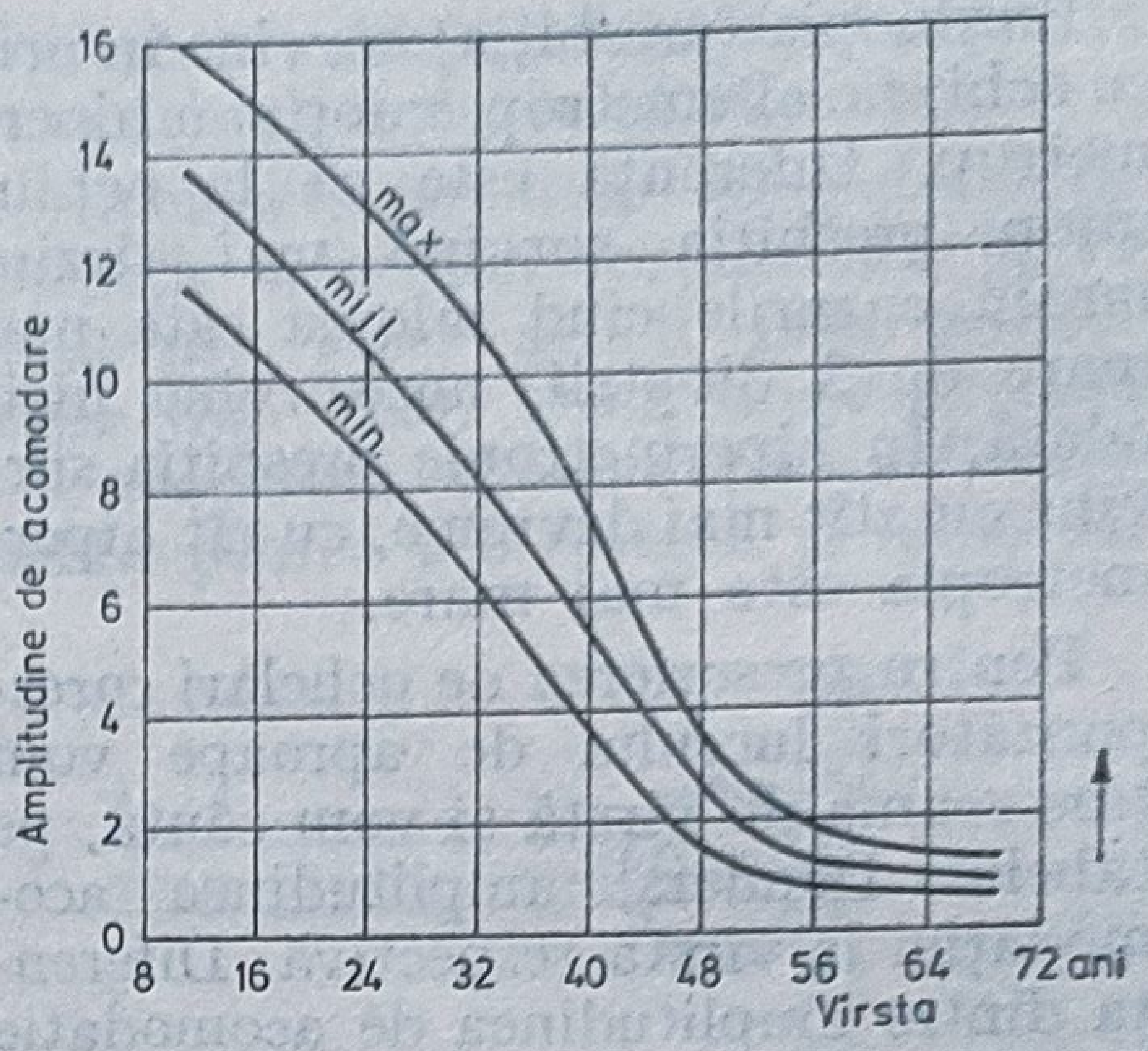


Fig. 166. — Evoluția acomodației cu vîrsta; curba lui Duane.

Dacă pînă la 40—45 de ani amplitudinea de acomodație este suficientă pentru lucrul de aproape, după vîrsta de 45 de ani, datorită pierderii elasticității ochiul nu mai poate vedea clar obiectele situate la 25 cm, deoarece puterea de acomodație este numai de 3,5 dioptrii, iar necesarul pentru acomodație este de 4 dioptrii. În această situație, după tabelul Donders, trebuie adăugate +0,5 dioptrii sau îndepărtată cartea la 30 cm (acomodația pentru 30 cm este de 3,5 dioptrii).

Incapacitatea de a lucra la distanțe mai apropiate decît puterea de acomodație a cristalinului se numește *presbiopie* (presbiție) și se corectează cu lentile convexe, prescrise sub formă de ochelari.

La	10	ani	amplitudinea	acomodației	este	de	14—15	dioptrii
„	15	„	„	„	„	„	12	„
„	20	„	„	„	„	„	10	„
„	25	„	„	„	„	„	8	„
„	30	„	„	„	„	„	7	„
„	35	„	„	„	„	„	5,5	„
„	40	„	„	„	„	„	4,5	„
„	45	„	„	„	„	„	3,5	„
„	50	„	„	„	„	„	2,5	„
„	55	„	„	„	„	„	1,5	„
„	60	„	„	„	„	„	1	„
„	70	„	„	„	„	„	0	

Presbiopia (presbiţia) survine în orice ochi, fie el emetrop, miop sau hipermetrop. Diferenţa este că la ochiul miop presbiţia survine mai tîrziu, iar în cazurile cînd miopia este mai mare de 3 dioptrii, nu survine niciodată. În hipermetropie presbiţia survine cu atît mai devreme, cu cît hipermetropia este mai mare.

Pentru prescrierea de ochelari corespunzători lucrului de aproape vom ţine seama de vîrstă şi vom căuta, pe tabelul Donders, amplitudinea acomodaţiei la vîrsta respectivă. Diferenţa dintre amplitudinea de acomodaţie la vîrsta respectivă şi necesarul în dioptrii pentru lucrul de aproape indică lentila ce trebuie prescrisă. De exemplu, o persoană în vîrstă de 50 de ani, emetropă, lucrează la distanţa de 25 cm; pentru această distanţă are nevoie de 4 dioptrii (100 : 25 = 4); la 50 de ani — după tabelul Donders — amplitudinea de acomodaţie mai necesită 2,5 dioptrii; pînă la 4 dioptrii mai sînt necesare 1,5 dioptrii; dacă ar lucra la 30 cm ar mai avea nevoie de 1 dioptrie.

Hipermetropul de 3 dioptrii devine presbit mult mai devreme; astfel, la vîrsta de 35 de ani, amplitudinea de acomodaţie este de 5,5 dioptrii; din acestea el acomodează 3 dioptrii pentru a vedea clar la infinit rămînîndu-i disponibile numai 2,5 dioptrii pentru aproape; or el are nevoie de 4 dioptrii pentru a vedea la 25 cm; în acest caz se va prescrie un ochelar de +1,5 dioptrii.

La miopul de 4 dioptrii, presbiţia nu apare niciodată, deoarece *punctum remotum* este la 25 cm, punct la care vede clar, fără acomodaţie, indiferent de vîrstă. La miopiile mai mici de 4 dioptrii, lentila corectoare a presbiţiei după 45 de ani se determină scăzînd valoarea miopiei. De exemplu, o persoană de 55 de ani cu o miopie de 1 dioptrie, după tabelul Donders are o amplitudine de acomodaţie de 1,5 dioptrii; pentru a vedea clar la 25 cm îi sînt necesare +4 dioptrii, fiind miop de o dioptrie i se vor prescrie lentile de numai +1,5 dioptrii în loc de +2,5 dioptrii.

Este de subliniat faptul că acest mod de a prescrie ochelari este numai orientativ; corecţia presbiţiei trebuie individualizată pentru fiecare caz în parte, presbiţia putînd să apară la emetrop chiar înainte de 45 de ani, sau chiar mult mai tîrziu. În toate cazurile se va ţine seama de starea subiectivă a fiecărei persoane.

Viciile de refracţie

Hipermetropia

Este o anomalie de refracţie în care imaginea unui obiect situat la infinit nu se formează pe retină ci înapoia ei (fig. 167). Dacă anomalia nu este corectată, imaginea proiectată pe retină nu se focalizează, dînd o vedere neclară.

Cauzele hipermetropiei sînt multiple: diametrul antero-posterior al globului ocular, refracţia corneană sau cristaliniană. Ţinînd seama de aceşti factori, hipermetropia poate fi: axială, de curbură şi de indice.

Hipermetropia axială

Hipermetropia axială este cea mai frecventă: ochiul hipermetrop este un ochi mai mic. O reducere cu 1 mm a axului antero-posterior al globului pro-

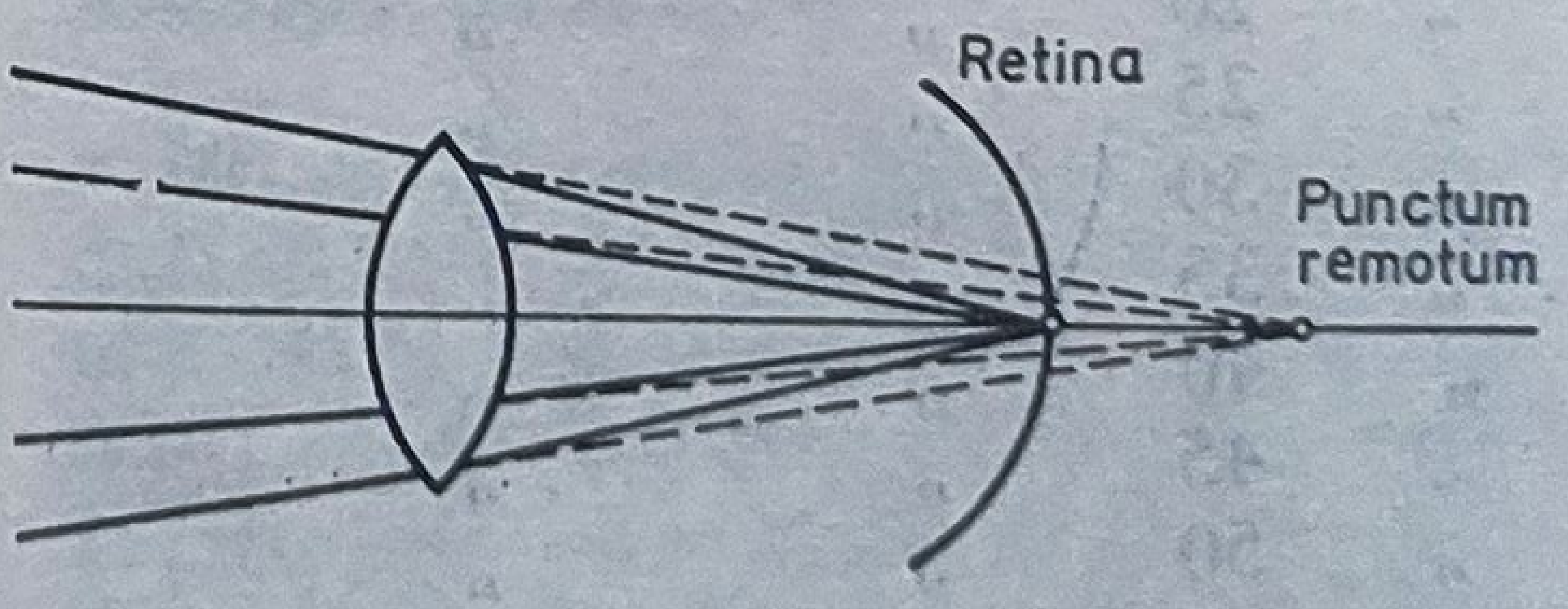


Fig.167. — **Punctum remotum al ochiului hipermetrop este virtual şi situat înapoia retinei.**

duce o hipermetropie de 3 dioptrii. Diminuarea lungimii globului este adesea de origine genetică, constituţională şi se transmite după modul dominant. Printre hipermetropiile axiale trebuie amintite hipermetropiile microftalmilor, care sînt foarte frecvente. Uneori cauza poate fi o afecţiune oculară: tumoare coroidiană situată la polul posterior sau o tumoare situată în conul muscular (extraocular) care micşorează axul antero-posterior.

Hipermetropia de curbură

Hipermetropia de curbură: diminuarea curburii corneei antrenează, de asemenea, o hipermetropie, exemplul concludent fiind corneea plană. Diminuarea curburii corneene nu este frecventă, însă este întîlnită în cea mai mare parte a hipermetropiilor importante în care o variaţie de 1 mm a razei de curbură produce o hipermetropie de 6 dioptrii.

Hipermetropia de indice

Hipermetropia de indice rezultă din diminuarea refracţiei cristalinului. Exemplul cel mai tipic este hipermetropia tranzitorie a diabeticului. Această hipermetropie apare, de obicei, la începutul bolii, cînd tratamentul scade glicemia. Creşterea volumului cristalinului, care are loc toată viaţa, duce la aplatizarea lui, diminuîndu-i puterea de refracţie.

Absenţa cristalinului — afakia — provoacă hiperopie a cărei semnificaţie nu diferă de cea a hipermetropiei.

Semnificaţia hipermetropiei. La copilul de 3 ani ochiul este în mod normal hipermetrop de circa 2 dioptrii. Creşterea lungimii axului globului odată cu dezvoltarea duce la emetropie; hipermetropia ecte deci un stadiu în evoluţie către emetropie care durează pînă la 15 ani. Pentru unii ochiul hipermetrop este un ochi imatur, o nedezvoltare a ochiului, faţă de miopie în care ochiul se dezvoltă în exces.

Hipermetropul tînăr are puterea de refracţie a ochilor insuficientă şi va compensa acest deficit prin acomodaţie (fig. 168). Dacă hipermetropia este moderată, acomodaţia va fi suficientă pentru a o corecta şi subiectul va avea o vedere normală la distanţă. Pentru aproape el va necesita o acomodaţie în plus şi în consecinţă pot apărea dificultăţi în susţinerea acestui efort. Cu alte cuvinte, un hipermetrop moderat va avea o vedere bună la distanţă şi o uşoară diminuare a vederii la aproape. O hipermetropie care depăşeşte posibilităţile de acomodaţie dă tulburări de vedere atît pentru depărtare, cît şi pentru aproape. Ecte cazul hipermetropiilor peste 3—4 dioptrii ale tinerilor şi adulţilor.

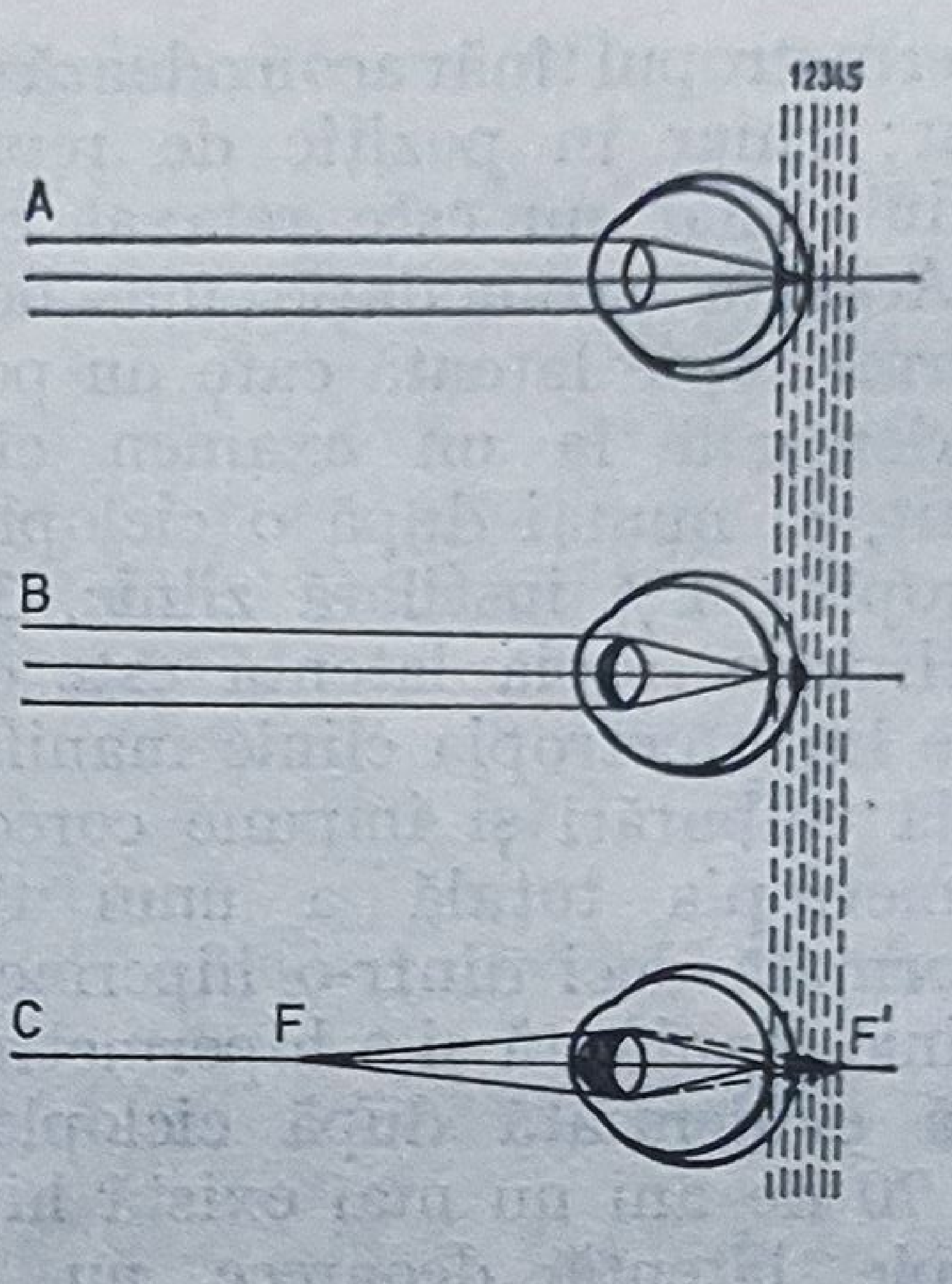


Fig.168. — Acomodaţia în hipermetropie este cu atît mai mare cu cît hipermetropia este mai mare.

Hipermetropul prezintă deci, ca particularitate, folosirea permanentă a acomodaţiei care poate avea două consecinţe: a) apariţia, în anumite cazuri, a spasmelor acomodative; b) punerea în joc a sincineziei acomodaţie-convergenţă.

În mod normal, efortul de acomodație se însoțește de un efort egal de convergență, ceea ce explică apariția strabismului convergent la hipermetropii mari. Dacă hipermetropul se găsește la limita posibilităților sale de acomodație, el poate să le piardă brusc cu ocazia unei boli sau unui traumatism.

Hipermetropul tînăr acomodează permanent; chiar în poziție de repaus, mușchiul ciliar nu este relaxat complet. Această acomodație maschează o hipermetropie latentă care nu poate fi evidențiată la un examen clinic obișnuit, ci numai după o cicloplegie cu atropină 1% instilată zilnic, 3—4 zile. Hipermetropia latentă este diferită de hipermetropia clinic manifestă care dă tulburări și impune corecție. Hipermetropia totală a unui tînăr este formată deci dintr-o hipermetropie clinic manifestă și o hipermetropie latentă evidențiată după cicloplegie. După 70 de ani nu mai există hipermetropie latentă deoarece nu mai există acomodație. Pentru o hipermetropie de 1—2 1/4 dioptrii, acomodația este satisfăcătoare pînă în jurul vîrstei de 30 de ani și hipermetropul se abține să poarte ochelari. După 30 de ani, hipermetropia crește rapid ca urmare a scăderii puterii de acomodație a cristalinului care își diminuează refracția: nu este vorba de o agravare, ci de o exteriorizare a hipermetropiei latente. Hipermetropia mai mică de o dioptrie se manifestă după 40 de ani cînd vederea de aproape scade, presbiția apărînd mai precoce. Hipermetropia forte se evidențiază mult mai devreme, cel mai adesea la vîrsta școlară. În aceste cazuri, cînd există o hipermetropie de 7, 8, 9, 10 dioptrii, vederea nu este posibilă nici pentru distanță, nici pentru aproape, decît după corecția cu lentile. Nu sînt rare cazurile cînd nici corecția cu lentile nu dă o vedere bună nedepășind 3—4/10. În aceste cazuri, fundul de ochi prezintă un aspect particular: contururile papilei pot fi estompate (aspecte de pseudonevrită optică hipermetropică), iar uneori se găsesc și relicvate embrionare.

Corecția hipermetropiei

Se face în funcție de: vîrstă, valoarea hipermetropiei, tulburările subiective și obiective pe care le produce.

La copil și tînăr este bine ca determinarea refracției să se facă numai după o cicloplegie cu atropină 1%, pentru a determina refracția totală (hipermetropia manifestă și latentă). În cazurile în care este vorba de o hipermetropie importantă se va prescrie (teoretic) jumătate din valoarea găsită + 1 dioptrie sau chiar 2/3 din valoarea dioptrică a hipermetropiei totale. La copil, în cazurile în care hipermetropia este asociată cu strabism, hipermetropia se va corecta în totalitate. Corecția va fi bine suportată dacă se continuă instilarea de atropină 0,5—1%, încă 2—3 săptămîni de la prescrierea ochelarilor, pentru combaterea acomodației și a-l face pe copil să simtă nevoia ochelarilor.

La subiectul tînăr, hipermetropia moderată este compensată prin acomodație; atîta timp cît nu există jenă funcțională nu se recomandă să fie corectată. Aceeași atitudine se va adopta și pentru adulți. Dacă un adult sub 40 de ani vede bine la distanță însă are dificultăți la aproape, se prescrie cea mai puternică lentilă cu care vede bine la distanță și i se recomandă să o poarte pentru aproape. În același mod se procedează și cu adultul tînăr care are dificultăți de vedere la distanță dîndu-i-se lentila cea mai puternică care-i dă cea mai bună vedere la distanță, cu recomandarea de a purta această corecție permanent. Sub 45 de ani se recomandă deci o singură pereche de ochelari care corectează vederea la distanță, dîndu-i-se pacientului cea mai puternică lentilă (în principiu nu se recomandă două perechi de ochelari sub vîrsta de 45 de ani).

La indivizii peste 45 de ani se va face prescripție atît pentru distanță, cît și pentru aproape, ținîndu-se seama de puterea de acomodație restantă, după tabelul Donders. În aceste cazuri se poate recurge la o corecție bifocală.

Tratamentul hipermeteopiei. Nu există un tratament al hipermetropiei, portul ochelarilor neaducînd nici o modificare a refracției, ci constituind numai un paliativ. Tratamentele medicale care au fost propuse (vitamine, acantocianozide) nu au dat nici un rezultat, iar mioticele puternice produc uneori spasme acomodative și maschează hipermetropia. Tratamentul chirurgical (vezi capitolul următor) care ar putea ameliora hipermetropia ar trebui să vizeze creșterea diametrului antero-posterior al globului ocular sau creșterea razei de curbură a corneei.

Miopia

Generalități

Miopia este un viciu de refracție caracterizat prin lipsa de corelare dintre dioptrul ocular și lungimea axială a ochiului, consecința fiind formarea imaginii în fața retinei.

Afecțiunea se însoțește în unele cazuri de alterări ale membranelor oculare.

La naștere circa 75% din copii sînt hipermetropi, iar circa 25% emetropi, miopia fiind excepțională. Creșterea ochiului poate depăși stadiul de emetropie, producîndu-se miopia.

Deși s-au făcut multiple statistici, o apreciere asupra frecvenței miopiei este greu de efectuat. Ea depinde de factori rasiali, geografici, de mediu, economico-sociali care sînt incriminați în apariția miopiei simple.

La europeni, frecvența miopiei este apreciată la 5—10% din care 2—3% reprezintă miopia patologică.

Femeile par a fi predispuse la miopie mare și procese degenerative ale membranelor oculare. Miopii mari, cu fenomene degenerative, apar mai frecvent la arabi, chinezi și evrei.

Clasificare

Încercările de clasificare ale miopiei au fost multiple; majoritatea autorilor apreciază că există două mari tipuri de miopii: miopia simplă, de necorelare și miopia patologică, degenerativă, clasificare pe care o vom utiliza și noi.

Se consideră că miopia este rezultatul alungiri axului antero-posterior al globului ocular; pot fi însă și cazuri în care există cornee mică și ax ocular lung.

Alți autori clasifică miopia în: mică, mijlocie și mare.

De asemenea ea poate fi de curbură, de indice și axială.

Dar este de reținut că nu numărul de dioptrii este cel care conferă severitate bolii, ci gradul de alterare a membranelor oculare, leziunile degenerative apărînd la 6—9 D.

Mawas distinge miopia esențială și miopia simptomatică.

Miopia congenitală este rară, dar se admite astăzi că ea este axială, iar modificările FO nu sînt așa de frecvente (50%) ca în cea cîștigată (80—95%).

Riffenburgh (1965) descrie o formă specială de miopie instalată după 20 de ani la persoane care lucrează mult de aproape și care nu mai progresează la reducerea acestui tip de muncă.

Optica ochiului miop

La ochiul miop, un obiect situat la o distanță mai mare de 5 m își formează imagine înaintea retinei, sistemul său dioptric avînd o distanță focală mai mică decît lungimea axului său antero-posterior. Aceasta poate avea două cauze:

— dioptrul ocular prea puternic;

— axul antero-posterior al ochiului prea lung.

Cînd dioptrul ocular este mai puternic de 60 D la un ax antero-posterior normal, razele luminoase paralele se întretaie înaintea retinei.

În miopie, refracția neadecvată a dioptrului ocular se poate produce prin:

— accentuarea curburii corneei (miopie de curbură);

— creșterea indicelui de refracție al mediilor (cornee, umoare apoasă, cristalin, vitros) (miopie de indice);

— creșterea axului antero-posterior — miopie axială.

Razele de lumină venite paralel la ochi și refractate de către dioptrul ocular au deci focarul în fața retinei unde se încrucișează și apoi se proiectează pe retină, astfel că imaginea unui punct situat la mai mult de 5 m de ochi ia pe retină aspectul unui cerc denumit „cerc de difuziune".

Pentru ca într-un ochi miop să se formeze o imagine clară pe retină obiectul trebuie să se afle situat în *punctum remotum*.

Vederea unui ochi miop devine clară dacă în plan frontal se aplică o lentilă concavă corespunzătoare. Puterea lentilei este numită refracția de ochelari a ochiului.

Valoarea ei depinde de distanța dintre lentilă și vertexul corneei (obișnuit 12 mm).

Frecvent, miopiile se însoțesc de astigmatism corneea sau cristalinian, dar uneori este cauzat și de un stafilom posterior *(astigmatismus fundi)*.

Tulburările funcționale ale ochiului miop

- **Acuitatea vizuală** (AV). La un ochi miop necorectat, cu retină nealterată, AV este invers proporțională cu gradul miopiei, respectiv cu cît miopia este de grad mai mare cu atît vederea este mai scăzută.

În condițiile alterării regiunii maculare, la gradul miopiei se asociază severitatea leziunilor anatomice. Cînd este corectat cu lentile, acuitatea vizuală este normală cu condiția să nu existe alterări corioretiniene sau ale mediilor refringente.

În miopia congenitală AV nu atinge parametrii normali, ea situîndu-se între 1/2 și 1/3. Fenomenul este explicat prin ambliopii legate de strabism, fibroplazie retrolentală sau astigmatism.

- **Cîmpul vizual** (CV). Dubois-Poulsen distinge în cadrul alterărilor CV la miop: modificări ale periferiei, izopterelor, petei Mariotte, scotoame ale cîmpului vizual mijlociu, scotoame centrale.

Periferia cîmpului vizual a miopului este frecvent redusă nesistematizat, deficitele fiind mai pregnante în obscuritate.

Deficitele în sector, nesistematizate, apar mai frecvent în coroidoza miopică sau DR vindecată.

În miopie, de obicei este alterată aria interpapilomaculară. Modificările funcționale (scotom arciform, scotom inelar) precedă pe cele anatomice.

Scotoamele centrale sînt indiciul afectării maculare prin coroidoză, hemoragii, pete Fuchs. Scotoamele pot apărea înainte de scăderea AV.

- **Acomodația** la miop este mică.

La miopul necorectat, *punctum remotum* (PR) se găsește la o distanță anume, în funcție de gradul miopiei (exemple: 1 m la miopia de 1 D; 0,25 m la o miopie de 4 D); *punctum proximum (PP)* este mai aproape de ochi, iar parcursul acomodației limitat între cele două puncte.

Obiectele situate între *punctum remotum* și ochi sînt văzute fără intervenția acomodației.

Miopul are nevoie de mai puțină acomodație pentru a vedea obiectele apropiate decît emetropul sau hipermetropul, dar apar tulburări în sinergia acomodație-convergență, fapt ce determină apariția de heteroforii la miopul necorectat. Faptul este favorizat și de modificările de formă ale globului ocular miop, al cărui unghi gama este foarte mic sau chiar negativ.

Corecția cu lentile de contact solicită mai mult acomodația decît cea cu ochelari și de aceea ele pot decompensa esoforii.

Acomodația unui ochi cu miopie mică (mai puțin de 5 D), corectat cu lentile, nu diferă de cea a emetropului.

Amplitudinea scăzută a acomodației este probabil consecința slăbirii forței mușchiului ciliar în cadrul suferinței generale a uveei.

- **Tulburările vederii binoculare**

Sînt descrise destul de frecvent la miopi în special esotropii, fiind determinate de dissinergia acomodație-convergență, alungirea globului ocular, anizometropie, leziuni musculare.

- **Pseudomiopia** (spasmul acomodativ) este o modificare de refracție care afectează ochii emetropi sau hipermetropi și se datorează unui spasm al mușchiului ciliar care poate fi suprimat prin cicloplegice.

Cauze organice de spasm al acomodației:

— spasm ciliar după miotice;

— leziuni iritabile ale trunchiului cerebral sau oculomotorului (encefalită epidemică, tabes etc.);

— iritație reflexă, ca în nevralgia de trigemen;

— inflamație endoculară cu prinderea corpului ciliar;

— unele boli cum sînt difteria, helmintiazele;

— administrare de sulfonamide, vitamina B_1;

— spasmul oculomotor ciclic;

— traumatism ocular sau sechele de traumatism cranian.

- **Miopia cristaliniană senilă** este adesea consecința sclerozei cristaliniene cu creșterea indicelui de refracție a cristalinului, produs al cataractei senile, deși nu toate cataractele trec prin stadiul de miopie. Acest tip de miopie este de 2—3 D, dar poate ajunge la 5—8 D.

Miopia simplă

Incapacitatea ochiului de a-și forma imaginea pe retină se datorește, în cazul miopiei simple, lipsei de corelare a dioptrului ocular cu lungimea axială a globului. Pot apărea și creșterea curburii corneene sau cristaliniene, îngustarea CA, creșterea refracției cristaliniene, creșterea lungimii axiale a globului.

Debutul se situează de obicei între 5 și 15 ani și se stabilizează după pubertate.

Miopia simplă congenitală este constatată la naștere și, de obicei, nu progresează.

Se apreciază că există o transmitere probabil autozomal dominantă a miopiei simple.

Aspect clinic. Principalul simptom al bolii este vederea scăzută la distanță.

Pacienții strîng pleoapele pentru a vedea mai bine la distanță, iar acest efort permanent poate genera cefalee, în special dacă activitatea sa necesită AV bună la distanțe variabile.

Acuitatea vizuală este foarte scăzută și variază după gradul miopiei (fig. 169).

Cu corecție, în absența leziunilor fundului de ochi, acuitatea vizuală este bună.

Tratament. Este necesară corecția optică, indicîndu-se cea mai mică valoare dioptrică cu care se obține AV optimă, atît la lentilele aeriene, cît și la cele de contact.

Este necesar să se stabilească de la început dacă miopia este sau nu evolutivă. Prescripția ochelarilor este

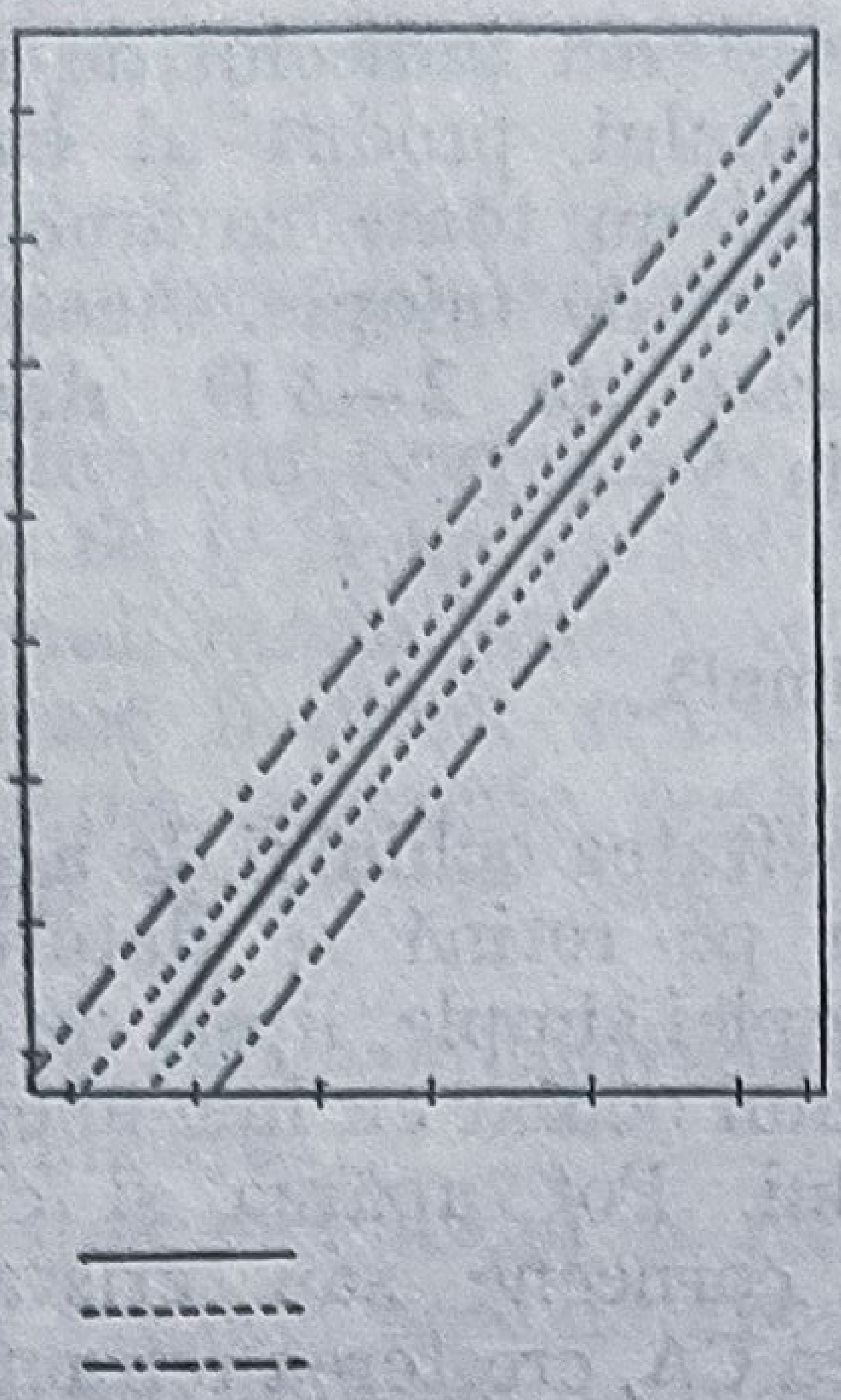


Fig.169. Acuitatea vizuală în funcție de gradul miopiei (Hirsch)————— = media, ———50% = coeficientul de încredere; —.—.—. 95% coeficientul de încredere.

importantă din punct de vedere psihologic pentru tînărul miop deoarece deschide orizontul acestuia.

În general, corecția se face după determinarea obiectivă a miopiei. Tinerii pînă la 20 de ani și miopii mai mici de 5 D acceptă în general corecția totală, spre deosebire de cei peste acești parametri, la care corecția se face subtotal.

Miopia este deseori însoțită de astigmatism, care necesită corectare parțială.

Miopul presbit va purta pentru aproape lentile concave de valoare mai mică decît pentru vederea la distanță.

Corecția miopiei se poate face și cu lentile de contact.

Miopia degenerativă

Este acea formă de miopie care se acompaniază de modificări degenerative, în special ale segmentului posterior al globului, în general producîndu-se alungirea axului antero-posterior.

Incidența miopiei degenerative este dificil de apreciat. La populația europeană este evaluată la 2—3% din totalul miopiei considerat a fi 5—10% din populație.

Femeile par a prezenta mai frecvent degenerescențe ale polului posterior.

În miopia degenerativă se întîlnesc diferite forme de transmitere genetică, cel mai frecvent fiind cel autosomal recesiv.

Tipuri de miopie degenerativă

- Miopia axială congenitală este foarte rară și poate prezenta un aspect oftalmoscopic patologic sau normal. Se pot observa stafiloame, atrofie corioretiniană etc.

- Miopia prematurilor nu este cert axială, dar se consideră că este în legătură cu fibroplazia retrolentală.

- Miopia asociată cu boli oculare sau sistemice. În cadrul bolilor oculare, miopia se poate asocia cu microftalmie, microcornee, microfakie, buftalmie. Degenerescențele tapetoretiniene, cum sînt coroideremia, atrofia girată sau distrofia pigmentară, precum și distrofia hialoideo-retiniană Wagner se însoțesc de miopie forte.

- Miopia degenerativă apărută progresiv. Tendința la miopie se constată între al 4-lea și al 7-lea an de viață.

Progresia se accentuează la pubertate, între 12 și 20 de ani, apoi descrește și poate să se accentueze în jurul vîrstei de 45 de ani. În timpul vieții adulte poate apărea o deteriorare importantă a vederii, în special a celei centrale, sau chiar pierderea vederii prin complicațiile decadei a 6-a.

- Miopia apărută în legătură cu alte boli. S-a constatat că miopia poate apărea sau se poate accentua în cursul bolilor febrile ale copilăriei (rujeolă etc.).

De asemenea poate apărea în stări de subnutriție, boli cronice etc.

Morfopatologie. Ochiul din miopia degenerativă este mult mărit. Este admis astăzi că aceasta nu se produce prin inflamația pereților oculari, ci prin degenerarea acestora.

De asemenea, nici una din modificările apărute nu este specifică miopiei.

Sclera este subțire, în special în polul posterior, mai marcat în zonele stafilomatoase (fig. 170, fig. 171).

Coroida prezintă modificări atrofice: este subțire, lumenul vaselor mici se îngustează, apoi coriocapilarele dispar.

Cromatoforele își pierd pigmentul și dispar, iar în țesutul elastic apar rupturi.

Retina prezintă de asemenea modificări atrofice. Ele apar la nivelul stratului conurilor și bastonașelor care devine mai șters.

În periferie se constată aspecte tipice de degenerescență cistoidă. Cînd este afectată membrana Bruch pigmentul proliferează, se formează un aspect de ramuri pigmentate sau de mari conglomerate (fig. 172 a,b,c,) Cînd proliferarea este localizată în

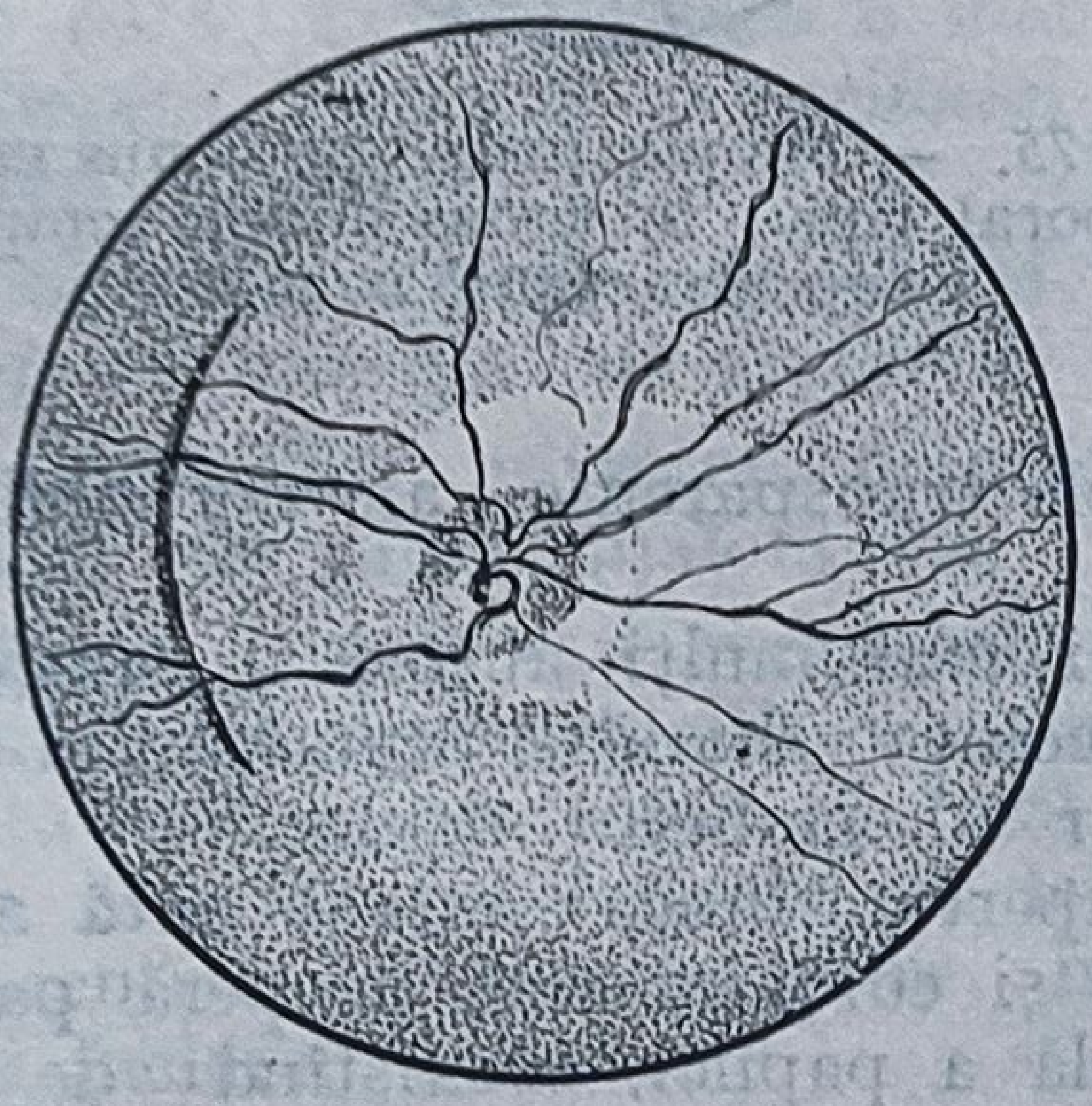


Fig.170. — Miopie forte; stafilom posterior cu limită netă, nazal.

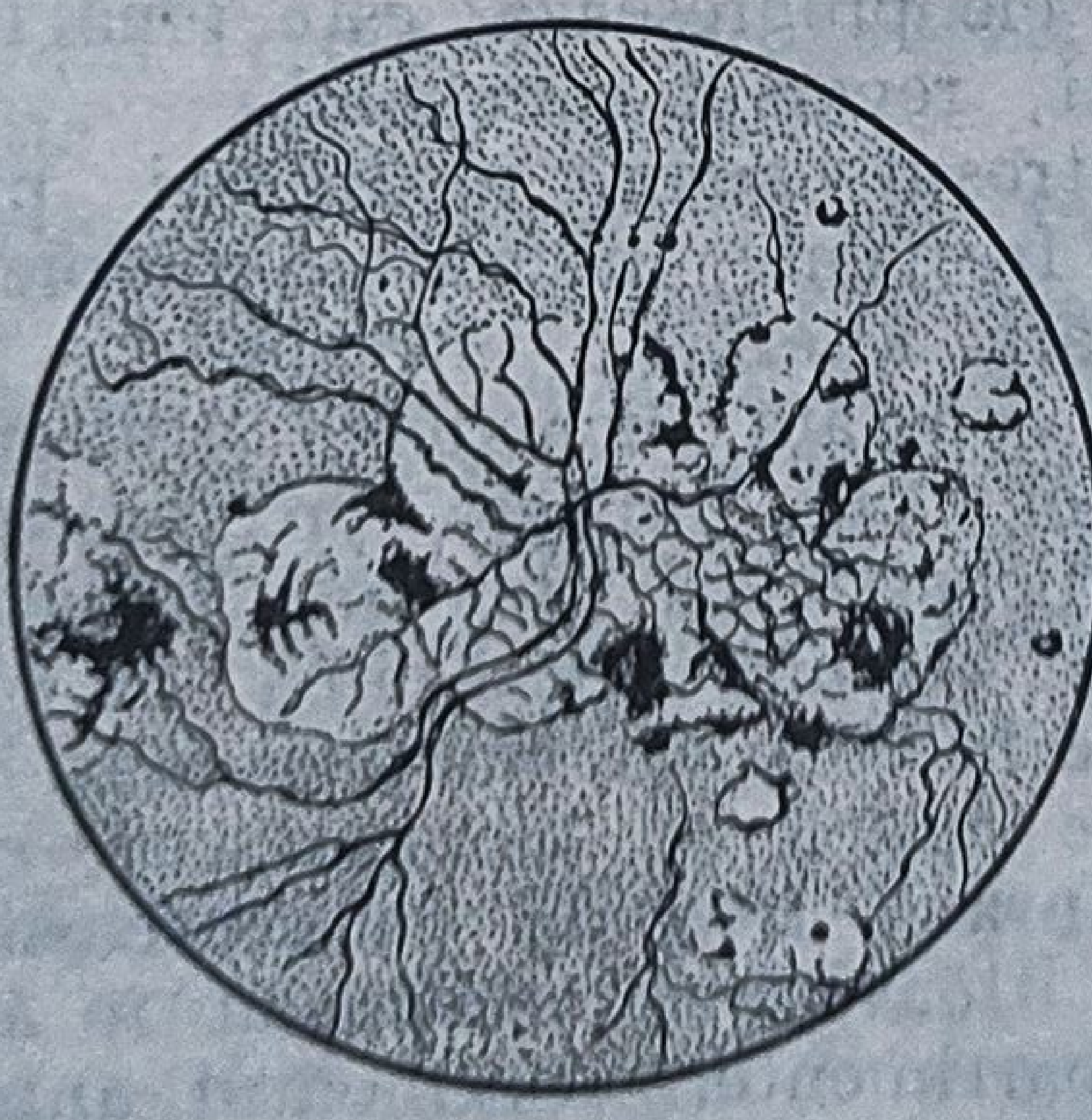


Fig.171. — Miopie forte; modificări degenerative.

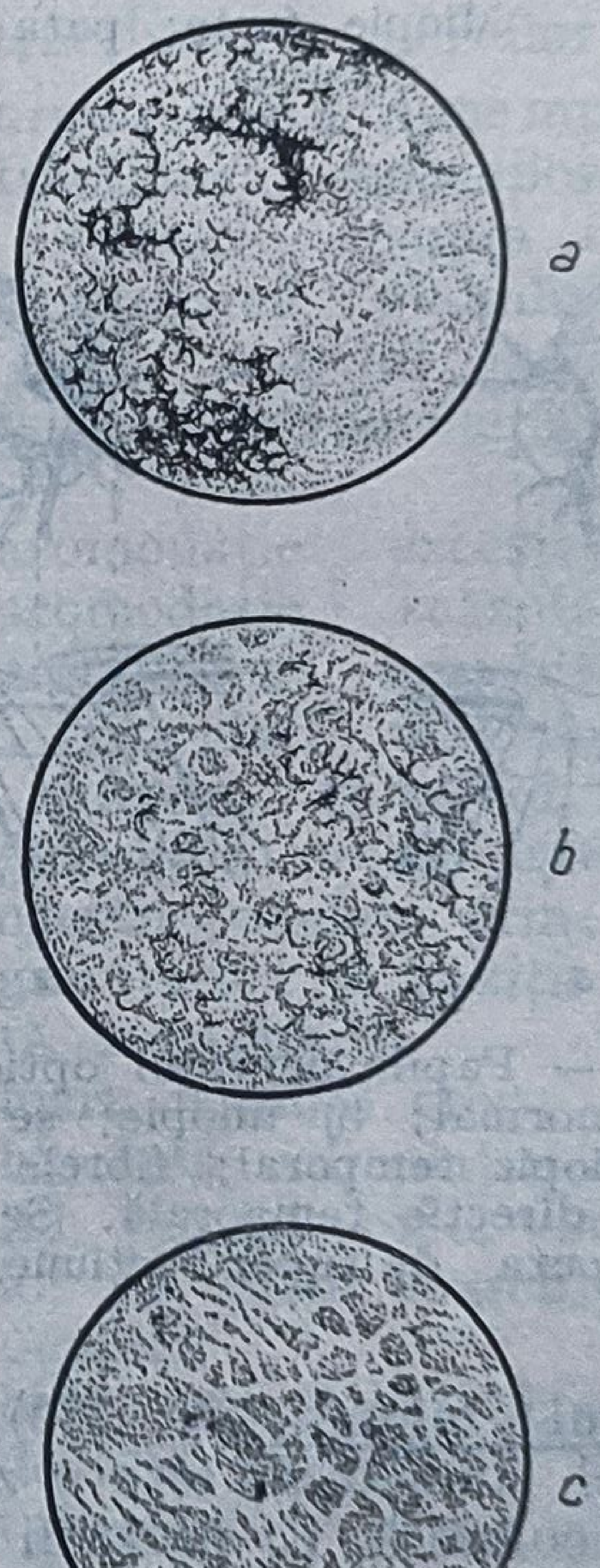


Fig.172. — Aspectul fundului de ochi în miopia forte: a) atrofie pigmentară periferică; b) atrofie retiniană periferică de tip cistoid; c) atrofie retiniană de tip cistoid și găuri retiniene.

maculă apare pata neagră circulară Förster-Fuchs (fig. 173).

Papila este mărită (fig. 174).

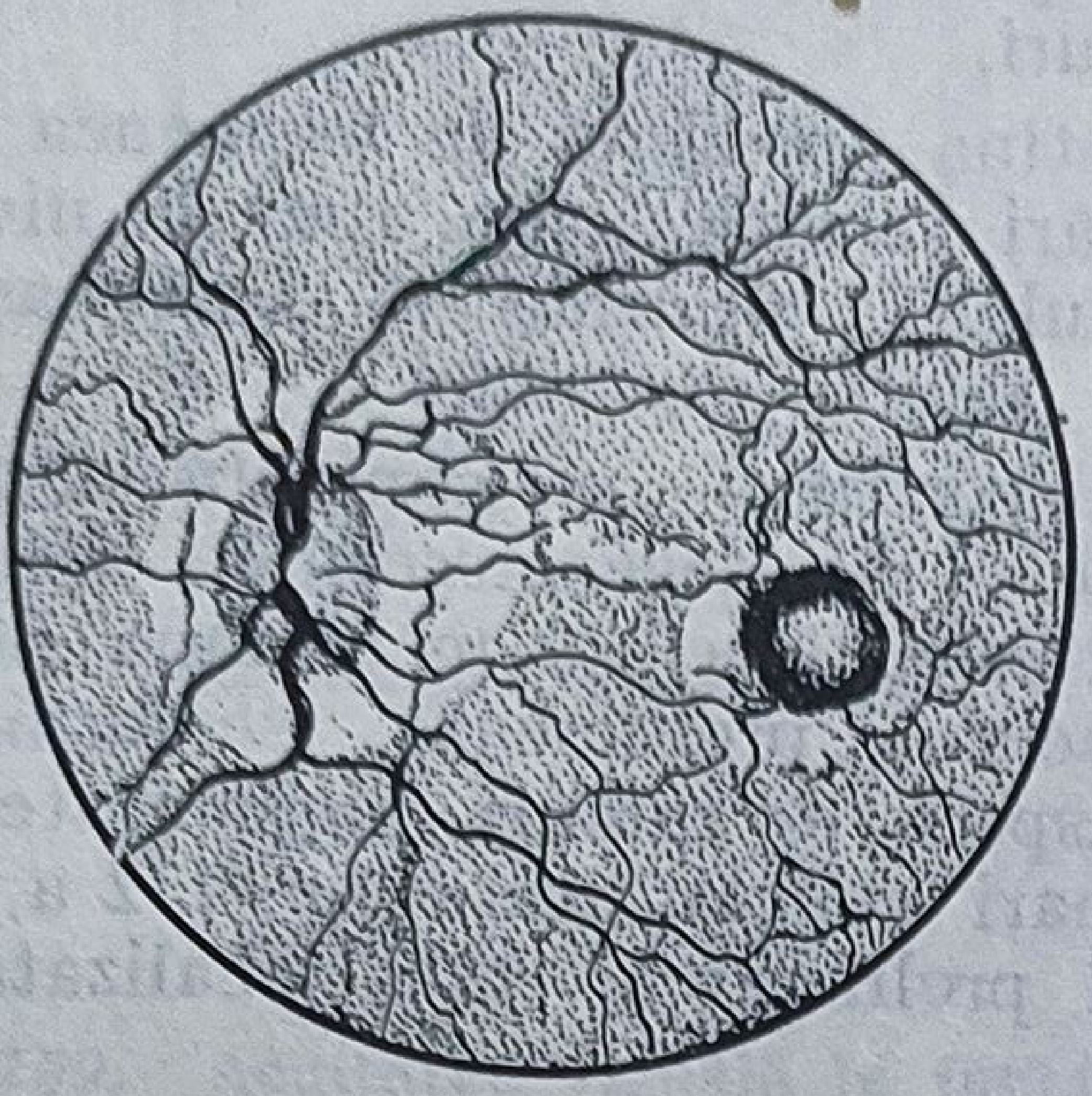


Fig.173. — Miopie forte; pata Förster-Fuchs.

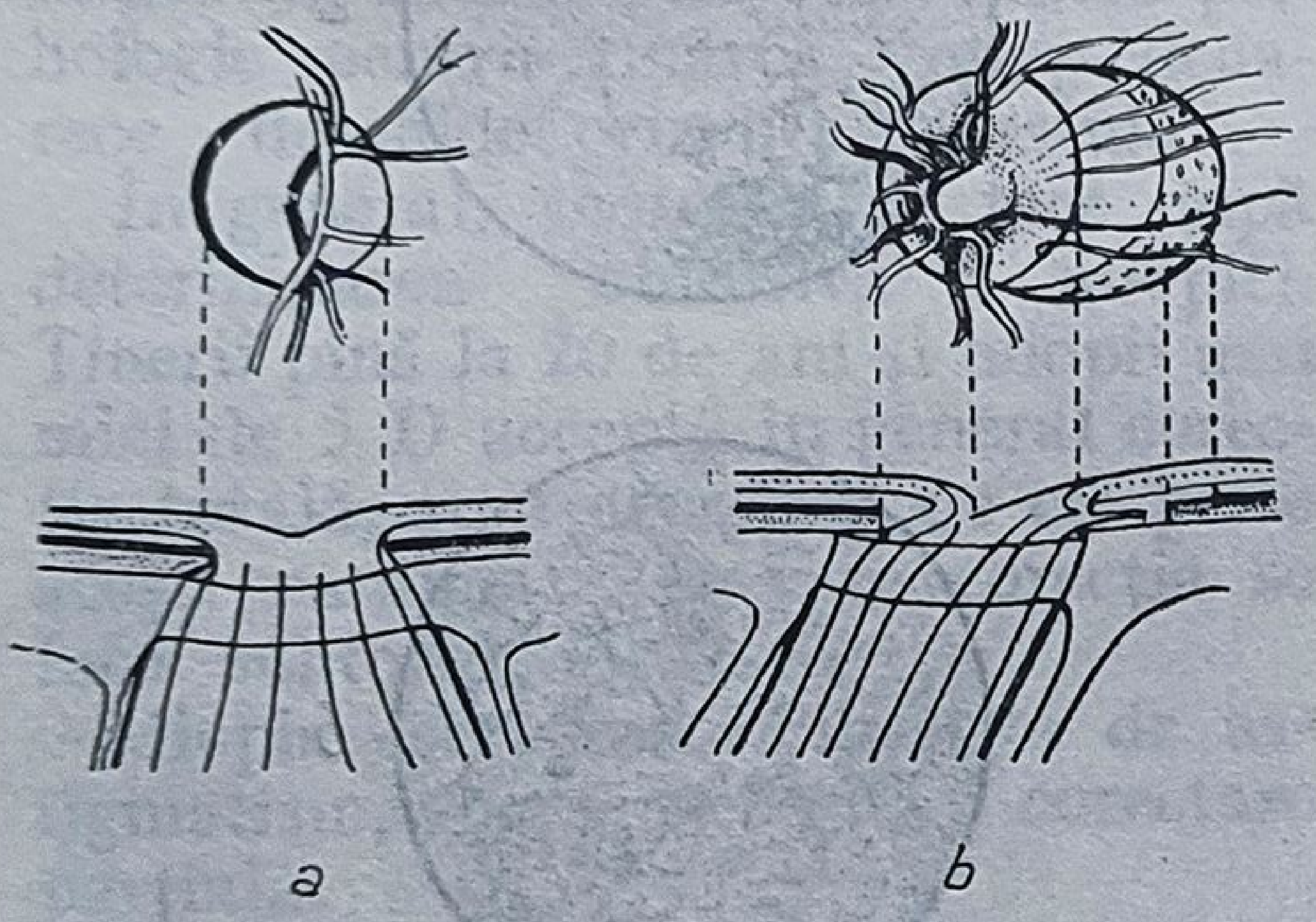


Fig.174. — Papila nervului optic în miopie; a) normal; b) miopie; se constată conus miopic temporal; fibrele nervului optic au direcție temporală. Se observă cuta de supertracțiune.

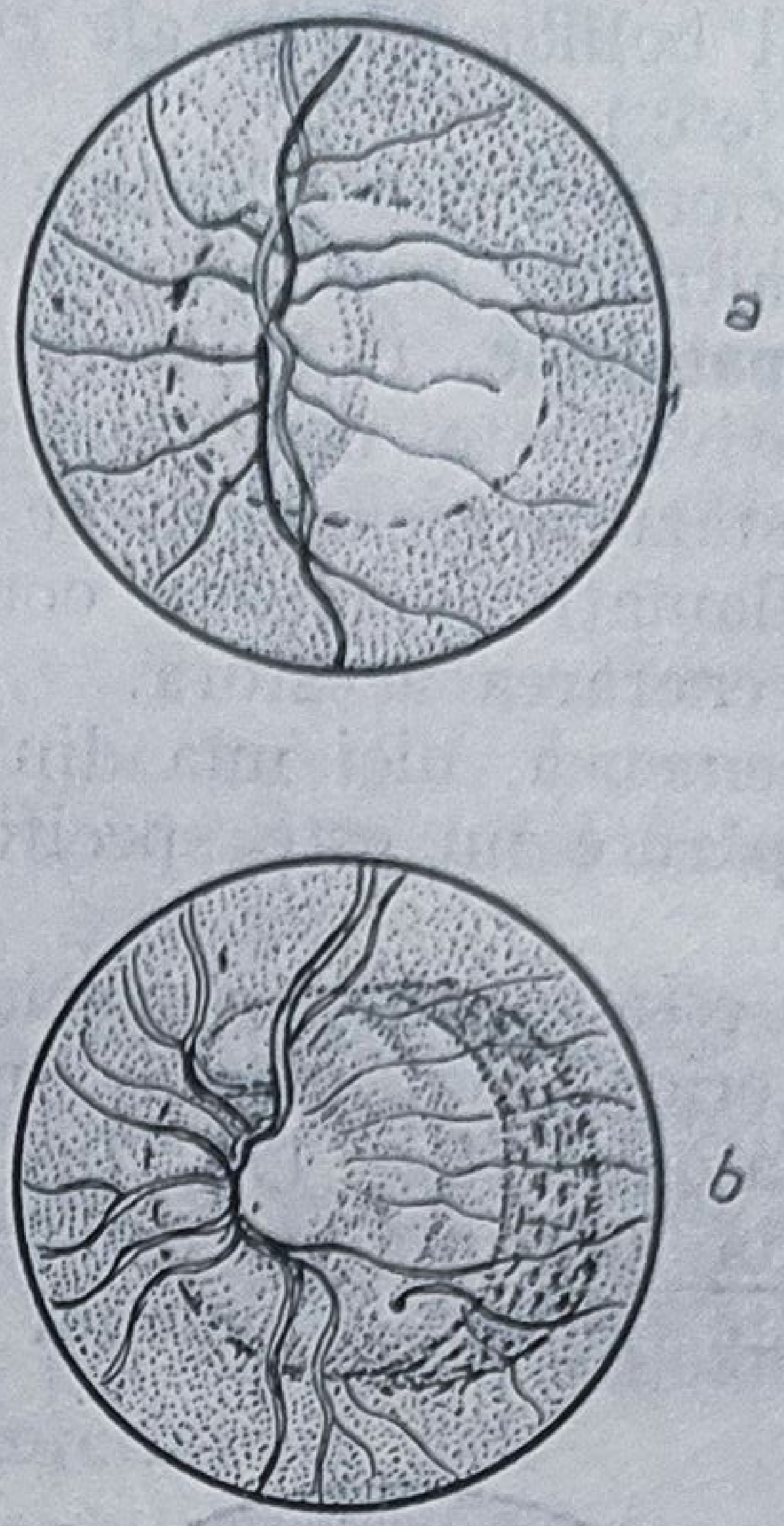


Fig.175. — Miopie forte: a) conus miopic temporal tipic; b) conus miopic temporal, supertracțiune nazală.

Conusul miopic (fig. 175), apărut de obicei temporal, este o zonă palidă, decolorată. El poate fi ca o semilună mai largă sau mai îngustă sau o placă degenerativă întinsă în spațiul interpapilo-macular. Conusul rezultă din leziunea epiteliului pigmentar, a membranei Bruch și a coroidei peripapilar în sectorul temporal unde sclera este acoperită doar de fibrele transparente ale nervului optic.

Cei mai mulți autori îl consideră consecința dilatării segmentului posterior al globului ocular.

Supertracțiunea este o cută a retinei și coroidei care acoperă partea nazală a papilei, coexistînd de obicei cu conusul miopic. Ea acoperă vasele retiniene la originea lor, se constată la miopiile mici și dispare cînd ele progresează; este pînă la un punct, reversul conusului.

Vitrosul suferă modificări precoce și frecvente, necesitînd miopie mare fără alterări vitreene.

Se constată lichefierea și alterarea tramei sale fibrilare, precipitate albe, dispersie de pigment, hematii în unele regiuni. Dezlipirea de vitros apare în 50% din miopiile mari și se poate vedea la biomicroscop ca o membrană frontală cutată care separă cavitatea vitreană în două compartimente. Segmentul anterior al ochiului nu prezintă modificări patologice; în miopiile forte s-au constatat rupturi ale membranei Descemet, degenerescență pigmentară, atrofie a mușchiului ciliar.

Tablou clinic. Miopii au în general ochii mari și proeminenți, corneea plată, CA profundă, pupila dilatată, cu reflex fotomotor leneș.

Caractericticile oftalmoscopice ale miopiei forte sînt următoarele:

— tulburări ale nervului optic: pătrundere oblică a nervului optic, conus miopic, supertracțiune nazală;

— atrofie coroidiană, uneori generalizată, frecvent accentuată în regiunea maculară;

— modificări retiniene: atrofie sau hipertrofie a epiteliului pigmentar, ca în pata Förster-Fuchs a maculei, degenerare cistoidă a periferiei sau atrofie a acesteia;

— ectazii sclerale, de obicei posterior, cu apariția de stafilom;

— degenerări vitreene, detașări și formări de găuri hialoidiene.

Cîmpul vizual este redus atît pentru alb, cît și pentru culori, eventual constatîndu-se scotoame. Se pot observa lărgirea petei oarbe și defecte ceco-centrale — hemianopsice, nazale și inelare.

Simțul luminos este în general subnormal, la marii miopi apărînd hemeralopie.

Simțul cromatic evidențiază deficiențe pentru albastru.

Tensiunea intraoculară este în general normală sau mai scăzută. Întrucît din cauza rigidității sclerale reduse tonometria prin indentație poate falsifica rezultatele, se recomandă tonometria prin aplanație.

EEG și EOG sînt în general subnormale.

Etiopatogenia miopiei. Faptul că există o multitudine de concepții pentru a explica apariția și progresia miopiei denotă lipsa de consens în această privință și, implicit, explicarea doar parțială a fenomenelor, cu toate repercusiunile ce se impun.

Concepțiile patogenice asupra miopiei se pot împărți în două grupe: unele acordă prioritate factorilor genetici, altele celor de mediu. Desigur că sînt și autori care combină aceste păreri. Duke-Elder prezintă concepțiile patogenige în trei grupe: mecanice, biologice și teleologige, clasificare pe care o apreciem ca fiind mai completă și pertinentă.

I. **Teorii mecanice**

Distensia sclerei și alungirea globului acular prin:

A. Corioretinita inflamatorie.

B. Deformații anatomice:
  - — configurația orbitelor;
  - — tracțiunea nervilor optici.

C. Deformări prin acțiune musculară.
  - — tracțiunea mușchilor intraoculari asupra coroidei;
  - — deformarea globului de către mușchii extraoculari.

D. Presiune intraoculară crescută prin:
  - — acomodație excesivă;
  - — acomodație scăzută;
  - — activitatea mușchilor extraoculari, mai ales drepți interni și oblici;
  - — glaucom cronic latent.

E. Congestii oculare prin:
  - — gravitație și poziție aplecată a capului;
  - — lucru manual greu;
  - — blocarea circulației la nivelul papilei ori a vorticoaselor de către mușchii extraoculari;
  - — boli cardiovasculare sau de altă natură;
  - — tulburări vizuale ca astigmatismul sau maculele corneene.

F. Slăbirea sclerei datorită autolizei tisulare locale.

G. Slăbirea sclerei datorită unor boli generale sau deficiențe de calciu, vitamine etc.

H. Anomalii de creștere datorită tulburărilor endocrine.

I. Slăbirea intrinsecă a sclerei (scleromalacie).

II. **Teorii biologice**

Aceste teorii pornesc de la faptul cunoscut că ereditatea joacă un rol important în determinarea lungimii axului posterior al ochiului precum și a leziunilor degenerative din miopie. Miopia, în acect concept, se datorește neconcordanței dintre creștere — determinată genetic — și țesuturile oculare, dominate de retină, deseori combinată cu degenerări abiotrofice, formînd un complex ereditar multiplu dar, de obicei, înrudit (Duke-Elder).

III. **Ipoteze teleologice**

S-au făcut diverse legături între miopie și alte caractere ale subiectului. Benoit (1958) stabilește o legăzură între miopie și indivizii cu talie mare.

De asemenea, unii autori consideră că miopii sînt mai inteligenți decît cei normali.

Evoluția miopiei. Cu excepția unor forme de miopie congenitală, afecțiunea se accentuează cu vîrsta, dar data accentuării, durata și ritmul ei prezintă anumite caracteristici.

Distingem din acest punct de vedere:

A. Miopia congenitală.

B. Miopia simplă „școlară" sau de corelare.

C. Miopia malignă.

A. *Miopia congenitală* este în general staționară, neprogresivă.

B. *Miopia simplă* este în general progresivă, ceea ce contravine ideii că este o simplă variantă biologică. Cu evoluția pot apărea alterări ale membranelor oculare.

Se apreciază că, cu cît miopia apare mai curînd cu atît ea devine mai mare. În general, miopia progresează pînă la 20 de ani, apoi progresiv diminuează.

După unii autori, corecția miopiei favorizează stabilizarea acesteia cînd se face cu lentile de contact și nu este modificată cînd se face cu ochelari.

C. *Miopia malignă* ajunge la maximum între 15 și 25 de ani, iar vîrsta și gradul miopiei favorizează deteriorarea AV și apariția complicațiilor.

Vederea are tendință de scădere cu vîrsta, dar în general se păstrează o AV utilă.

TABELUL XVII

Grupa	Vîrsta	Refracție medie	CV		
			Normal %	Mărirea petei oarbe	Alterări periferice și/sau scotoame centrale
I	31—40	15,7	60	15	25
II	41—50	11,8	30	10	60
III	51—60	16,4	21	10	69
IV	peste 60	15,0	5	21	74

TABELUL XVIII

Grupa	Vîrsta	FO		
		Normal	Alterări centrale	Alterări centrale și periferice
I	31—40	20%	26,6%	54,4%
II	41—50	—	47,3%	52,7%
III	51—60	3—4%	37,9%	58,7%
IV	peste 60	—	10%	90%

În privința alterărilor CV ele se accentuează cu vîrsta. În ceea ce privește adaptarea la întuneric, cu cît vîrsta este mai accentuată cu atît funcția este mai alterată, deși sînt unele studii care nu împărtășesc această opinie (tabelul XVII).

Morfologic, aceste deteriorări funcționale se datorează alterărilor corioretiniene care se accentuează cu vîrsta (tabelul XVIII).

În privința relației miopiei cu alte boli oculare sau generale ori stări fiziologice particulare sînt necesare unele sublinieri.

Afecțiuni oculare (traumatism, uveite) sau generale (diabet, tulburări ale metabolismului hidroelectrolitic) pot accentua temporar miopia.

În ce privește sarcina, miopia se agravează prin scăderea rezistenței sclerale, în contextul acțiunii sarcinii asupra tuturor țesuturilor.

Asocieri ale miopiei cu alte afecțiuni

Miopia se poate asocia atît cu afecțiuni oculare, cît și cu afecțiuni extraoculare.

Afecțiuni oculare

Asocierea este uneori pur întîmplătoare, dar alteori miopia este generatoarea afecțiunilor asociate (glaucom, D.R., cataractă) sau invers (glaucom congenital, degenerescență tapeto-retiniană).

Delmarcelle și Mans (1965, citați de Zolog) într-un studiu complex constată următoarele asocieri:

I. Cu malformații genetice
  A. Ale segmentului anterior:
    1) colobom irian
    2) anomalii mezodermice ale unghiului:
      a) glaucom congenital tardiv
      b) glaucom cu ectopia cristalinului;
        — sindrom Marfan
        — sindrom Weil-Marchesani
      c) glaucom pigmentar
  B. Ale segmentului posterior:
    1) degenerescențe tapeto-retiniene
    2) hemeralopia congenitală
  C. Ale segmentului anterior și posterior:
    — albinism
II. Cu fenocopii
  A. Toxoplasmoza
  B. Fibroplazia retrolentală (prematuritate și oxigenoterapie)
III. Cu afecțiuni cîștigate miopigene
  — inflamații sclero-corneene ale copilăriei cu opacități corneene
IV. Cu complicații ale miopiei
  A. Dezlipire de retină
  B. Coroidoză miopică gravă
V. Asociații fortuite
  — glaucom cronic cu unghi deschis

Afecțiuni extraoculare

În geneza miopiei au fost implicate afecțiuni extraoculare sau tulburări metabolice, endocrinologice etc.

Asocierile pot fi considerate, de multe ori, întîmplătoare.

S-au citat afecțiuni neurologice sau psihice, urogenitale, ortopedice etc.

Miopia tranzitorie

Poate apărea în mai multe situații.

A fost constatată în diabet, gripă, afecțiuni gastrointestinale, hepatită, afecțiuni renale, graviditate, alăptare, situații în care se produc tulburări pronunțate ale metabolismului hidroelectrolitic.

Administrarea diureticelor și sulfamidelor produce uneori miopie neexplicată încă.

Fotocoagularea extensivă prin creșterea volumului vitrean poate miopiza ochiul.

Instilarea de pilocarpină este miopizantă la unii pacienți.

Miopia tranzitorie s-ar instala prin următoarele mecanisme izolate sau asociate (Jampalsky, Flom):

A. Spasm al acomodației

B. Modificări ale refracției cristaliniene prin:

1) edem al corpului ciliar cu creșterea curburii cristalinului;

2) modificări ale structurii cristalinului prin alterarea metabolismului NaCl;

3) imbibația lichidiană a cristalinului;

4) creșterea indicelui de refracție al cristalinului prin *„dry salt retention"*;

5) deplasarea anterioară a cristalinului

C. Modificări ale refracției UA și vitrosului prin creșterea concentrației de glucoză

D. Destinderea sclerei.

Miopia nocturnă. Cînd ochiul se adaptează la întuneric și vederea devine scotopică, efectul Purkinje modifică curba eficacității luminoase. Prin deplasarea sa de la lungimea de undă de 0,560 microni (vedere fotopică) la 0,510 microni, ca urmare a aberației cromatice, apare miopia.

Explicația nu este suficientă și mai sînt implicate cristalinul, acomodația, echilibrul neurovegetativ etc.

Miopia traumatică, descrisă pentru prima dată de Kugel (1890), nu are explicații complete. Posttraumatic apar în general miopii mici (1—3 D) tranzitorii.

Ar putea fi vorba de un spasm al acomodației sau subluxații anterioare ale cristalinului prin rupturi parcelare ale zonulei.

Complicațiile miopiei

Complicațiile apărute sînt apanajul miopiei maligne, cele mai importante fiind: dezlipirea de retină, cataracta și luxația de cristalin.

Dezlipirea de retină (DR) este complicația cea mai frecventă și mai redutabilă a miopiei maligne. Frecvența miopiei în DR este diferit apreciată de autori.

Frecvența DR la miopi este de asemenea apreciată variabil, fiind între 0,40 și 6,6%.

Se estimează că riscul DR crește cu gradul miopiei și cu vîrsta, aceasta deoarece alungirea axului anteroposterior ocular este un factor de debilitare a retinei și de producere a rupturilor iar, pe de altă parte, alterările vasculare produse de vîrstă favorizează fenomenele distrofice retiniene, generatoare de zone de alarmă.

Este posibil ca unii factori genetici să influențeze complicarea evoluției miopiei cu DR.

În marea majoritate a cazurilor, la miopi, DR se produce prin rupturi ecuatoriale, ca și în DR senile. Se poate aprecia că miopia este un teren favorabil pentru DR prin alterarea vitrosului și degenerescența retinei, la aceasta adăugîndu-se alterările parietale vasculare cauzate de vîrstă.

Astfel, miopia face ca momentul apariției DR să fie mai precoce.

Forma rupturilor în DR este în general cea obișnuită, iar topografia se aseamănă cu cea a DR senile, dar rupturile din polul posterior (maculare, peripapilare) sînt mai frecvente la miopi.

Cataracta este o complicație foarte frecventă a miopiei, în special a celei maligne, ea apărînd mai precoce decît cataracta senilă. Se pot observa în principal trei tipuri de cataractă (François) — nucleară, subcapsulară posterioară și coronară —, cea subcapsulară putînd fi considerată și complicație a miopiei.

Intervenția chirurgicală este necesară de obicei mai precoce.

Rezultatele postoperatorii trebuie diferențiate și în funcție de incidențele intraoperatorii și complicațiile postoperatorii sînt mai frecvente: pierdere de vitros, DR, glaucom. Se apreciază că glaucomul afakului miop este de mare gravitate.

Luxația cristalinului poate să apară spontan sau traumatic, datorită fragilității zonulei Zinn la ochiul miop. Survine mai frecvent decît la ochiul emetrop sau hipermetrop.

Asociația miopie-glaucom. Statisticile sînt foarte variate în privința prezenței hipertensiunii oculare la miopi.

Este dificil a depista glaucomul la miop deoarece deficitele perimetrice și scăderea AV pot fi cauzate și de modificările miopice ale retinei, iar excavația glaucomatoasă a papilei miopice este puțin adîncă (0,38 mm la miop, 0,72 mm la nemiop).

Tratamentul cu miotice accentuează miopia. Se preferă epinefrina și mioticele slabe pentru a nu produce DR. De remarcat că, cu excepția formelor infantile și juvenile, glaucomul nu poate genera miopie.

Tratamentul miopiei

Cuprinde:

- Tratamentul optic.
- Tratamentul medicamentos sau prin alte procedee nechirurgicale.
- Tratamentul chirurgical.

Ultimele două moduri de tratament se asociază în mod obligatoriu cu cel optic.

Tratamentul optic

Corecția prin ochelari

În cazul miopiei simple, unicul tratament este corecția optică cu lentile divergente: se prescrie prima lentilă cu care se obține cea mai bună AV. Este foarte importantă examinarea cu acuratețe a pacientului în vederea stabilirii cu certitudine că miopia nu are tendință evolutivă, în special acolo unde există o tară ereditară.

La copii este necesară determinarea prealabilă a refracției prin cicloplegie, înainte de prescrierea ochelarilor.

Întrucît amplitudinea acomodației este redusă la miop, la indivizi peste 20 de ani, prescrierea de ochelari se poate face și fără cicloplegie.

În general, miopii pînă la 20 de ani, cu miopii de pînă la 5 D, acceptă corecția totală a ametropiei.

Miopii de peste 5 D, în cele mai multe cazuri, nu mai acceptă corecția totală, ea stabilindu-se după metoda Donders.

Se apreciază că miopii de pînă la 3—4 D trebuie să poarte tot timpul aceeași corecție, atît la aproape cît și la distanță.

Apariția presbiopiei la miopi impune reducerea numărului de dioptrii la lucrul de aproape.

Uneori, cînd există coroidoză miopică avansată, la aproape imaginea cea mai bună este obținută prin eliminarea ochelarilor și apropierea obiectului, obținîndu-se imagini retiniene mari.

De cele mai multe ori miopia este însoțită de astigmatism care trebuie corectat parțial.

În cazul leziunilor retiniene degenerative, utilizarea ochelarilor nu mai satisface pacientul. De aceea se folosesc instrumente optice (lupe, telelupe) care măresc imaginile retiniene.

Corecția prin lentile de contact

Marea majoritate a purtătorilor de lentile de contact sînt miopi.

În special în miopiile forte ochelarii sînt inferiori, din punct de vedere al performanțelor vizuale, lentilelor de contact (pînă la 5 D ele sînt asemănătoare) deoarece lentilele de contact elimină aberațiile optice generate de grosimea ochelarilor.

Aplicarea lentilelor de contact ține și de reactivitatea individuală și în general ele pot fi prescrise de la vîrsta de 8—10 ani.

O serie de autori (Zoldan, 1968; Kemmetmüller, 1972, 1976; Volkmar, 1975) opinează că purtarea lentilelor de contact ar stopa progresiunea miopiei.

Tratamentul medicamentos sau prin alte procedee nechirurgicale

S-a afirmat că ignoranța noastră în ceea ce privește geneza miopiei se oglindește cel mai bine în marele număr de sugestii privind profilaxia ei.

Nu se poate afirma sau infirma categoric că mediul extern are vreo influență asupra miopiei, dar factorii nocivi ecologici pot să o influențeze.

Se recomandă iluminat corespunzător, poziție corectă la școală, volum de muncă corespunzător posibilităților copilului, gimnastică.

Orientarea profesională ține seama de faptul că miopia este sau nu evolutivă. Miopii staționari pot efectua orice muncă și sînt indicații chiar în muncile migăloase, de mare precizie, deoarece nefăcînd efort de acomodare nu apare astenopie acomodativă.

Miopii cu afecțiune progresivă vor efectua munca numai acolo unde nu este necesară o AV foarte bună, cunoscînd faptul că aceasta scade cu vîrsta la marii miopi.

De asemenea, nu vor efectua munci care necesită eforturi fizice mari, deoarece se produc hemoragii și DR.

Se recomandă alimentație bogată în proteine, vitamine, hidrați de carbon.

Profilaxia DR la marii miopi se face — nu chiar fără risc — prin diatermo-, crio- sau fotocoagularea leziunilor retiniene potențial generatoare de rupturi.

Ca tratament local, unii autori indică midriaticele de lungă sau scurtă durată care provoacă relaxarea mușchiului ciliar, fibrele noi ale cristalinului nu se mai încurbează, iar refracția ochiului nu crește, dar rezultatele sînt inconstante.

În miopiile degenerative se mai utilizează vasodilatatoare, vitamina E, calciu, dar se pare că beneficiul este doar psihic.

Tratamentul chirurgical al viciilor de refracție în general; principii

Corecția viciilor de refracție cu lentile aeriene sau de contact are o serie de limite; din necesitatea renunțării la corecția cu lentile au apărut intervențiile chirurgicale oculare numită chirurgia refractivă. Două tipuri de intervenții se includ aici, și anume, extracția cristalinului transparent în scop de reducere a miopiei (operația Fukala) și, în al doilea rînd, modificarea grosimii sau curburii corneei prin diverse procedee pentru corecția miopiei, hipermetropiei și astigmatismelor.

1) **Extracția cristalinului în miopie.** Datorită progresului tehnic, operațiile sînt acum mai puțin riscante, iar medicii au devenit mai curajoși. Operația Fukala, abandonată un timp, e reluată numeric mult crescut. „Operația Fukala" perfecționată calitativ, și-a păstrat doar sensul ei inițial.

În miopie, cristalinul poate fi ușor opacifiat posterioar și are o evoluție foarte lentă. Ca și în cazul opacităților minore din glaucomul operat sau din retinopatia pigmentară, dar poate chiar mai mult în miopie, efectul funcțional al extragerii cristalinului devine spectaculos; la fel și în afakia postoperatorie a cristalinului clar din miopia de peste —18 D. Lipsa ochelarului greu, vederea mult mai clară, creează pacientului-lipsit acum de anumite complexe-un reviriment.

Practicarea operației Fukala îmbracă aspecte diferite la: a) tineri; b) adulți între două vîrste, sau c) la vîrstnici (miopi cu cataractă senilă de cele mai multe ori).

a) Astfel, la tinerii pînă la 26—28 ani, cu miopie forte și încă progresivă, miopia se stabilizează prin scleroplastie posterioară și criocerclaj scleral preecuatorial pentru „întărirea" zonelor periferice corioretiniene-cu gîndul mai mult la degenerescențele viitoare, generatoare de rupturi retiniene. Aceasta într-o primă etapă. După o lună se reintervine pentru extracția cristalinului clar. Sub midriază se deschide circular capsula anterioară cel mai adesea prin laser Yag-Nd (fig. 176) sau chistitom. Masele cristaliniene se opacifiază în două zile în cazul utilizării laserului și, neașteptînd apariția glaucomului secundar, acestea sînt evacuate-la alegere-prin cavitron, ac dublu („aspirotron") sau chiar cu acul simplu-bont (fig. 2 a,b,c). Este avantajos a se vedea la microscop masele cristaliniene opace, mai ușor de reperat și

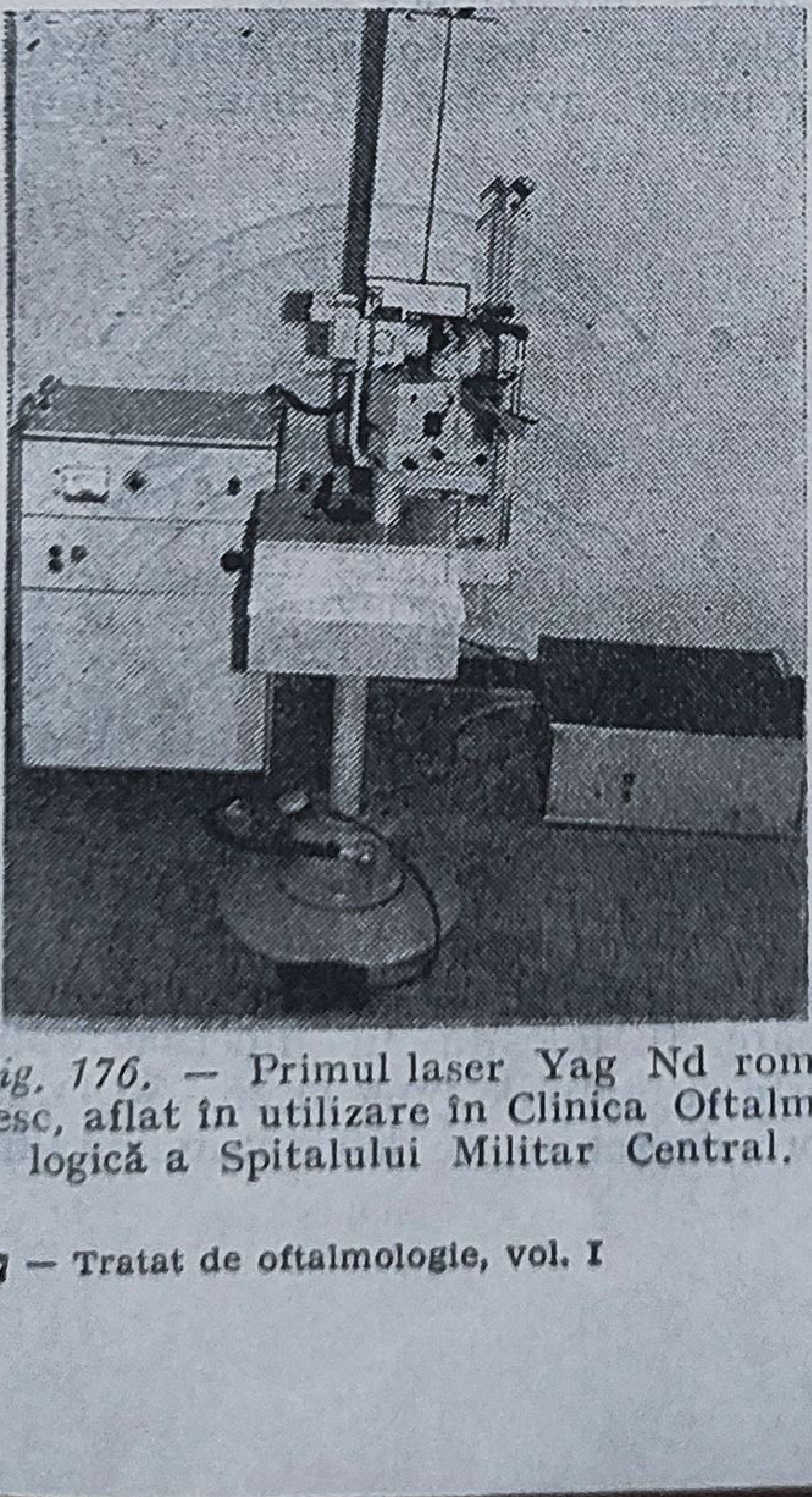


Fig. 176. — Primul laser Yag Nd românesc, aflat în utilizare în Clinica Oftalmologică a Spitalului Militar Central.

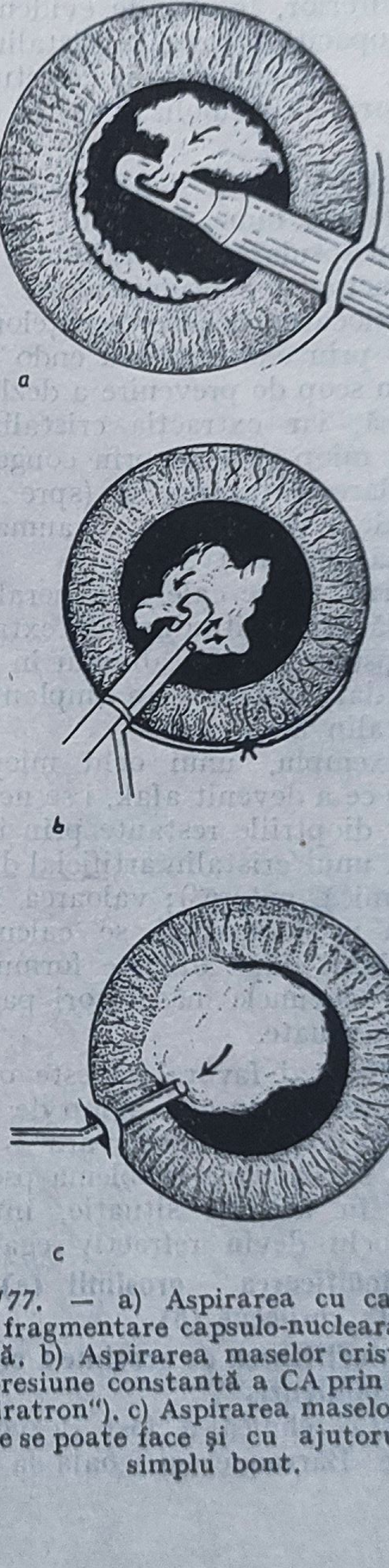


Fig. 177. — a) Aspirarea cu cavitronul după fragmentare capsulo-nucleară cristaliniană. b) Aspirarea maselor cristaliniene sub presiune constantă a CA prin ac dublu („aspiratron"). c) Aspirarea maselor cristaliniene se poate face și cu ajutorul acului simplu bont.

de aspirat decît dacă ar fi fost clare. Totdeauna trebuie să se extragă inițial capsula anterioară, iar spălarea CA este de preferat a se face cu ser fiziologic la temperatura corpului (37°C); cercetări în acest sens au arătat că endoteliul corneean suferă foarte puțin. Ulterior, în caz de evidențiere a unor opacități capsulo-cristaliniene restante, secundare, se efectuează ambulator capsuloliza prin laser Yag-Nd.

b) și c) La adulți și bătrîni se aplică, cu foarte bune rezultate, extracția intracapsulară a cristalinului prin crioextractor; concomitent se efectuează blocarea degenerescențelor periferice prin exo crio sau endo laser Argon în scop de prevenire a dezlipirii de retină, iar extracția cristalinului ochiului miop se face prin congelare-decongelare și rotarea sa (spre a nu se pierde vitros și cu traumatism tracțional minim.) .

Modernă și pe cale de generalizare mondială este atitudinea de extracție extracapsulară a cristalinului în orice ocazie, dar mai ales în implantările de cristalin artificial.

De exemplu, unui ochi miop de — 14 D ce a devenit afak, i se neutralizează dioptriile restante prin introducerea unui cristalin artificial de +6 D(de „mică putere"); valoarea dioptrică a pseudofakului se calculează în prealabil după diferite formule în funcție de unele măsurători paraclinice efectuate.

Cu atît mai favorabilă este operația Fukala pe un ochi miop de — 15 D și cînd ochiul congener are + 5 D; nici nu se va pune problema pseudofakului în această situație, întrucît ambii ochi devin refractiv egali.

2) Modificarea grosimii (a) sau curburii corneene (b)

a) Modificarea de grosime a corneei

Keratomileuzis

Această tehnică a fost dezvoltată de José Barraquer și școala sa de la Bogota care, rezecînd în cazul miopiei o langhetă centrală din cornee (fig. 178), iar în caz de hipermetropie porțiunea sa periferică (fig. 179), realizează, pe lîngă modificarea grosimii în principal, în subsidiar și curbura.

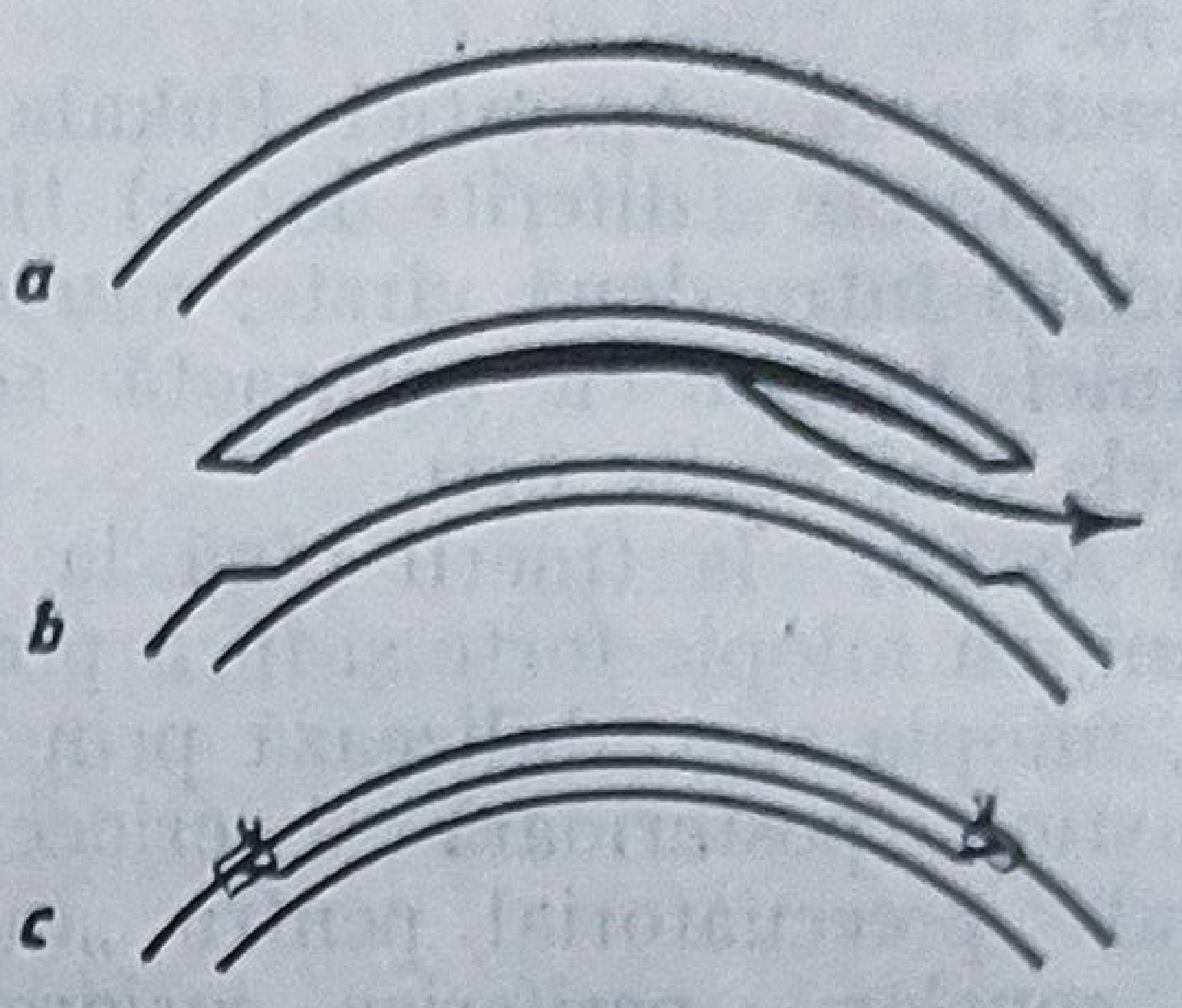


Fig. 178. — Keratomileuzis în miopie-keratectomie centrală.

Inițial, metoda folosea congelarea unei porțiuni corneene extrase ochiului miop, care se „Sculptează" cu un „microstrung" în sensul descris mai sus și se capătă cu aproximație efectul dorit. Ulterior s-a abandonat congelarea din tehnică.

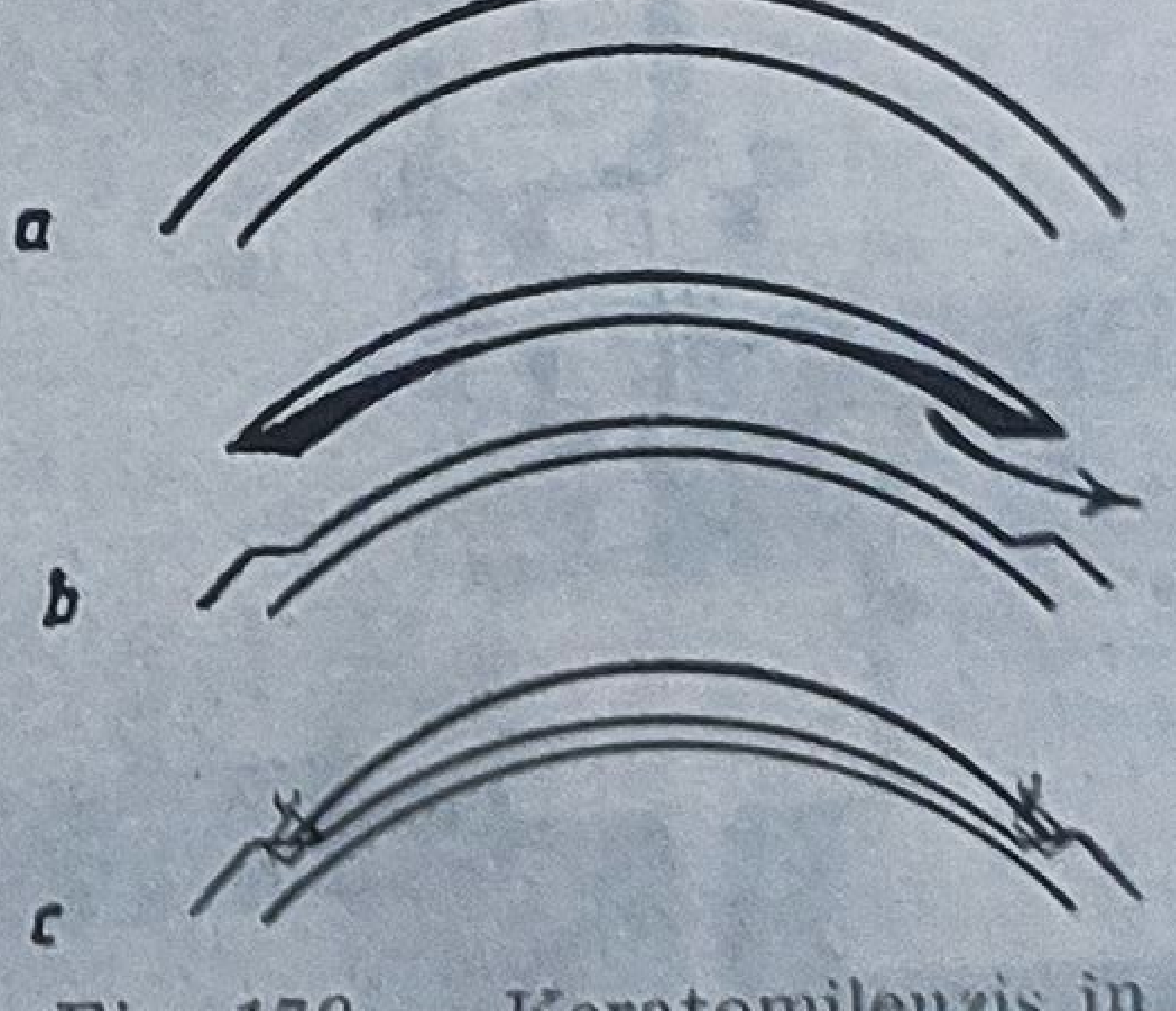


Fig. 179. — Keratomileuzis în hipermetropie-keratoctomie periferică.

Desigur keratomileuzisul actual are unele avantaje: tehnica simplificată prin nefolosirea congelării; poate fi folosită în hipermetropiile forte și miopiile pînă la 25—30 D, iar spre deosebire de keratotomia radiară care se aplică doar peste 20 ani, se poate aplica și la vîrste mici.

Ca inconveniente prezintă: aparatură sofisticată per primam, apoi prin introducerea și a calculatorului în aprecierea dimensiunilor langhetei corneene; imprecizia datorită astigmatismelor postoperatorii greu de stăpînit.

În concluzie, keratomileuzisul schimbă refracția prin modificarea grosimii corneene centrale în miopie și periferice-în hipermetropie.

Metoda nu și-a găsit aplicare în țara noastră și doar în rare centre din lume.

Keratofakia

Metodă dezvoltată tot de Barraquer pentru a corecta lipsurile sau necesarul dioptric al ochiului afak.

După disecția lamelară corneeană se introduce un lenticul corneean (fig. 180) prefabricat de compania Barraquer și livrat la cerere. Este de fapt o „pană" corneeană ce îngroașă corneea centrală.

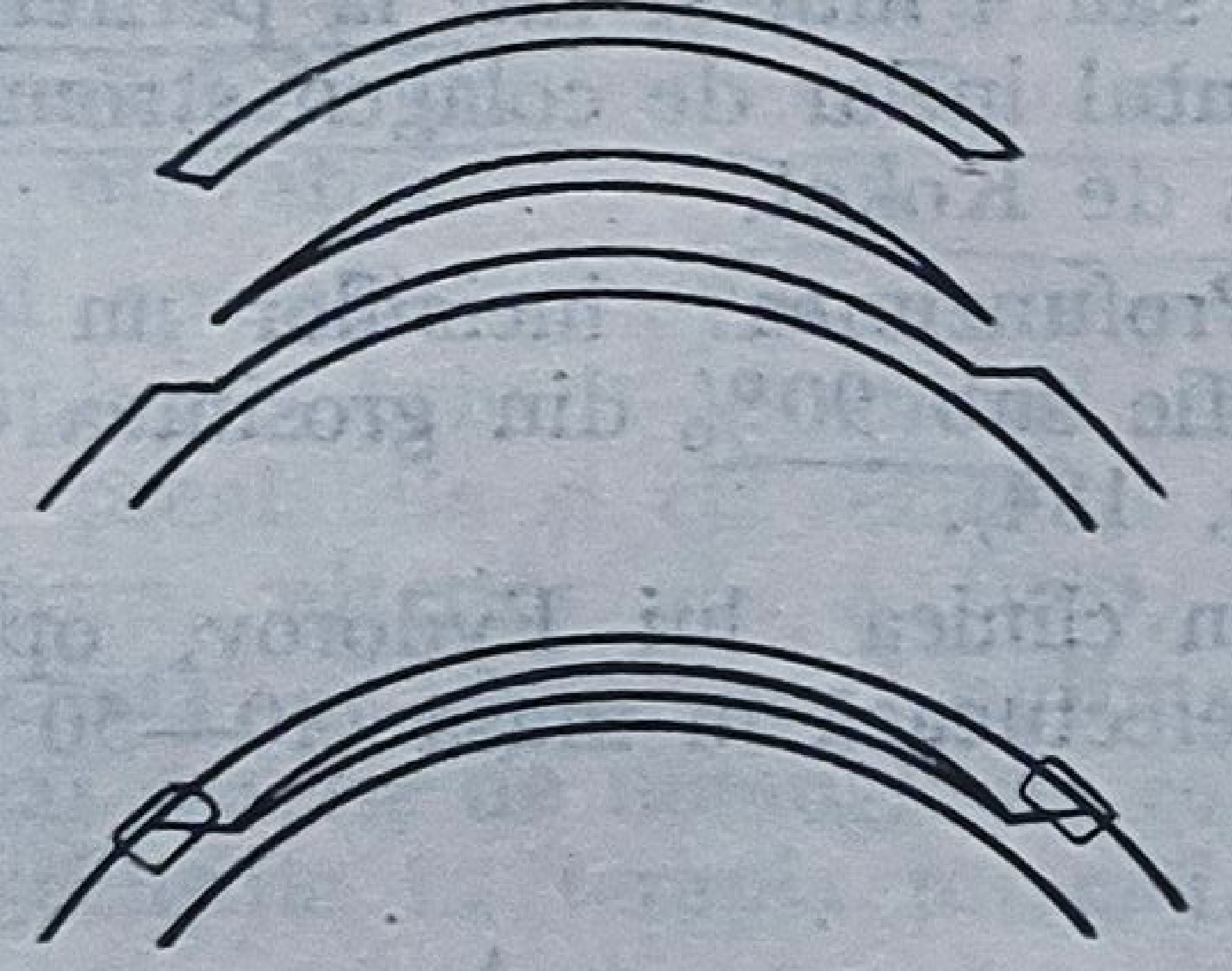


Fig. 180. — Keratofakia cu homocornee.

Se înlocuiește astfel necesarul de lentile aeriene de + 10 D al ochiului afak.

Implante intracorneene de materiale anorganice

(polimetilmatacrilat, hidrogel, polisulfone) (fig. 181).

Avînd în vedere hidrofilia sa, elasticitatea, lipsa de reactivitate și nefiind cancerigen, hidrogelul cîștigă tot mai mult teren.

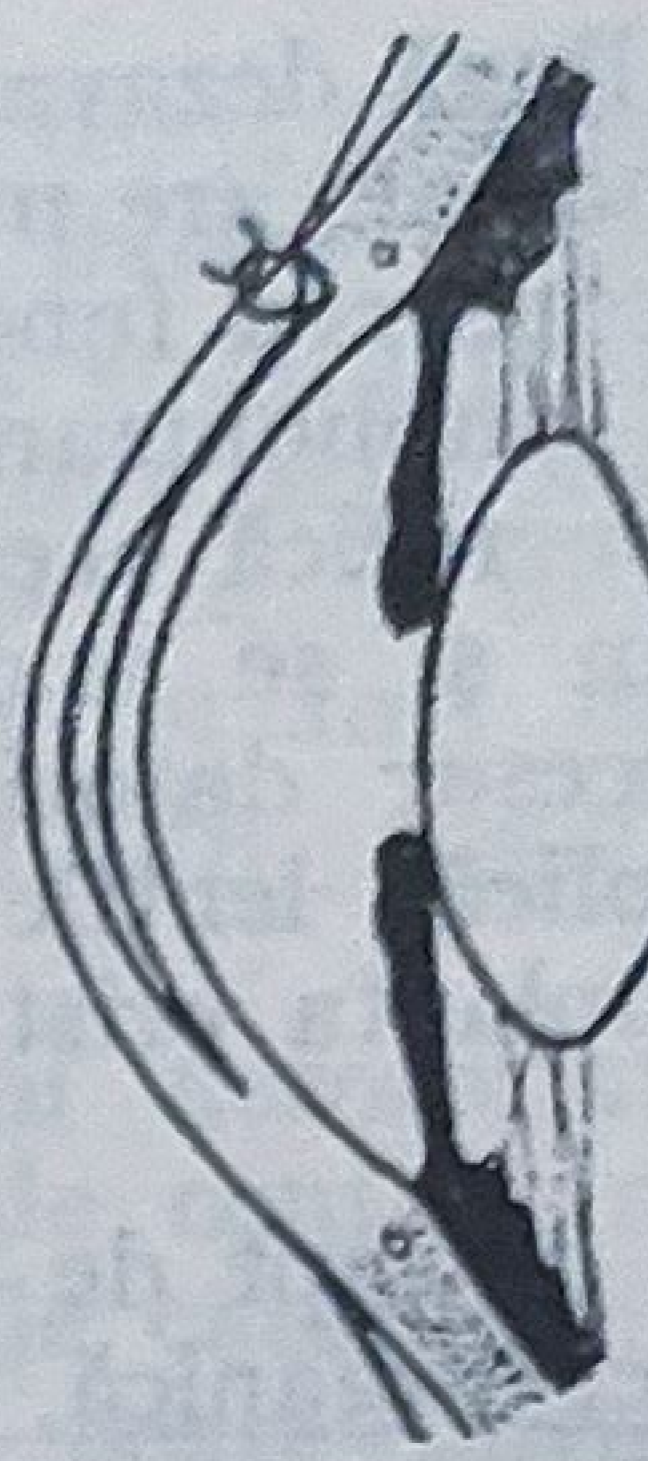


Fig. 181. — Implant intracorneean de lentilă anorganică.

Totuși, decolarea lamelară corneeană creează unele opacități de cicatrizare ulterioară ce împiedică transparența.

Nu este de neglijat faptul că aceste implante anorganice sînt însoțite de un astigmatism important.

La noi au fost utilizate în puține cazuri, cu rezultate relativ bune, implante intracornee în degenerescența endoepitelială Fuchs a ochiului afak cu vitros în CA.

Epikeratofakia

Metoda a fost descrisă de Kaufman și presupune rezecția unei langhete corneene concentrice limbului, de 1—2 mm, iar din porțiunea centrală se îndepărtează epiteliul pînă la Bowman, cu multă exigență. Lentinula corneeană (omo, rarism autogrefă de la ochiul congener) se suturează luîndu-se inserție în zona denudată. Prin stroma lenticulului corneean transplantat pe membrana Bowman, se creează o creștere a grosimii corneei centrale, utilă în corecția în special a afakiei la copiii operați de cataractă congenitală, a afakiei în general și a hipermetropiei.

Aceste homogrefe corneene se vînd prin bănci de organe și țesuturi, la cerere.

Metoda, pe lîngă dezavantajul unui astigmatism marcat, are marele avantaj că poate conserva funcțional ochi cu afakie fără ambliopizare după care pacientului i se ridică acest epitransplant corneean și se transplantează unul nou, necesar datorită creșterii ochiului, se aplică lentile de contact sau se pot implanta cristaline artificiale.

Este vorba de fapt de o microlentilă de contact organică, din cornee (fig. 182).

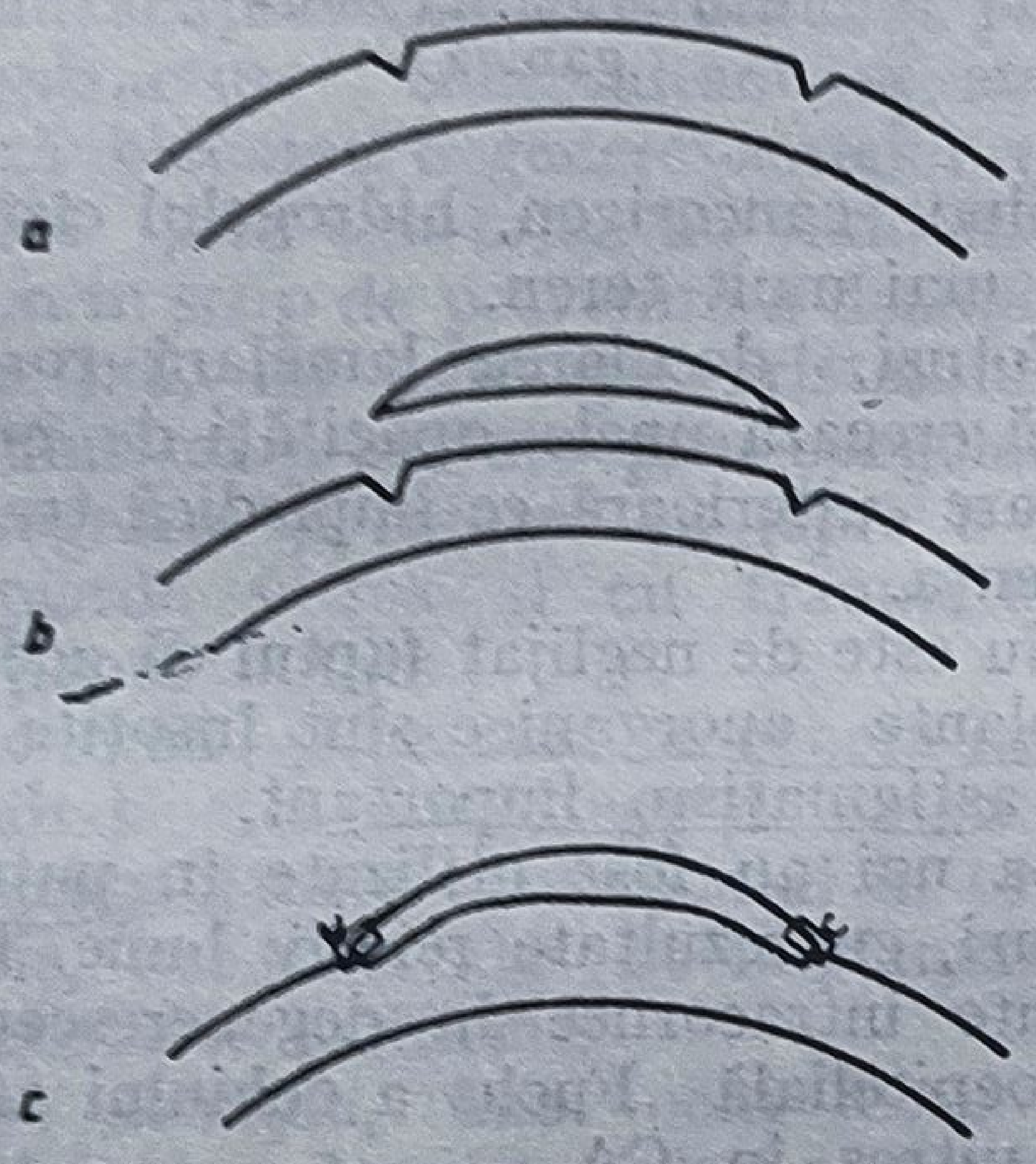


Fig. 182. — Epikeratofakia.

b) Modificarea de curbură a corneei. Keratotomia radiară

Ideea de a modifica raza de curbură a corneei datează din 1939 cînd Sato, dorind să trateze keratoconul, maladie foarte frecventă în Japonia, s-a lovit de tehnologia încă insuficientă a lentilelor de contact și de interdicțiile religioase în practicarea grefelor de organe, recte a keratoplastiei.

Practicînd 40 incizii periferice pe fața anterioară și 45 pe cea posterioară a corneei, dar menajînd centrul pe un diametru de 6 mm, a reușit să obțină în unele forme de keratocon rezultate imediate satisfăcătoare. Metoda a fost extinsă și în cazul miopiilor, reușindu-se reducerea acestora, dar cu prețul în timp a complicațiilor apărute de tip distrofie edematoasă.

După 1974, Fydorov a introdus metoda sa, cu meritul esențial de a acorda rol deosebit profunzimii și lungimii inciziilor, variabile ca număr: 4,8 cel mai adesea și 16 (fig. 183). Inciziile pornesc spre periferie dintr-un disc optic central de 3 mm, 3,5 sau 4 mm și taie la periferie ligamentul inelar de colagen stromal descris de Kokot.

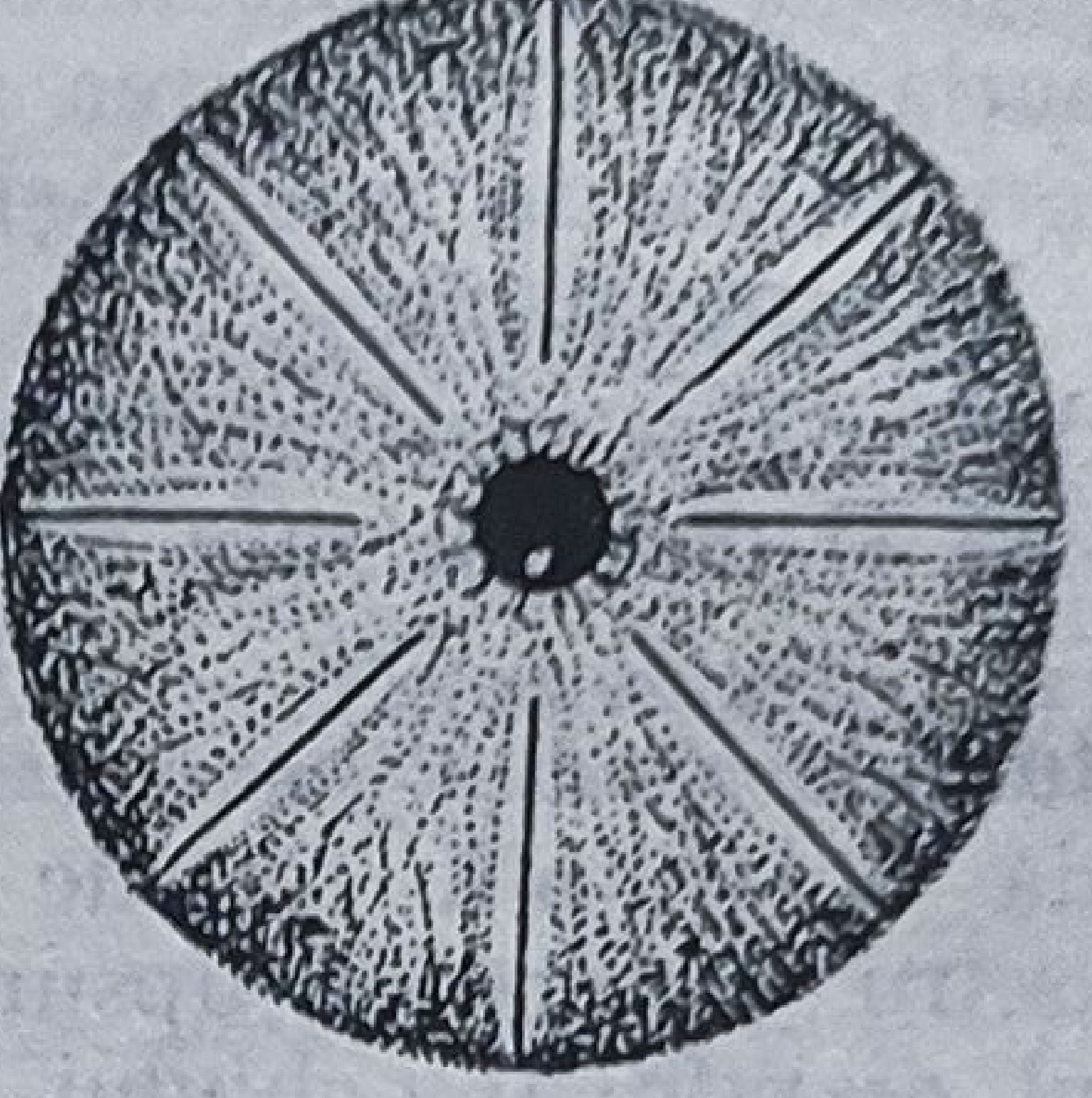


Fig.183. — Keratotomie radiară pînă la Descemet.

Profunzimea inciziilor nu trebuie să fie sub 90% din grosimea corneei (fig. 184).

În clinica lui Fydorov, operațiile se efectuează în masă (40—50 pe zi),

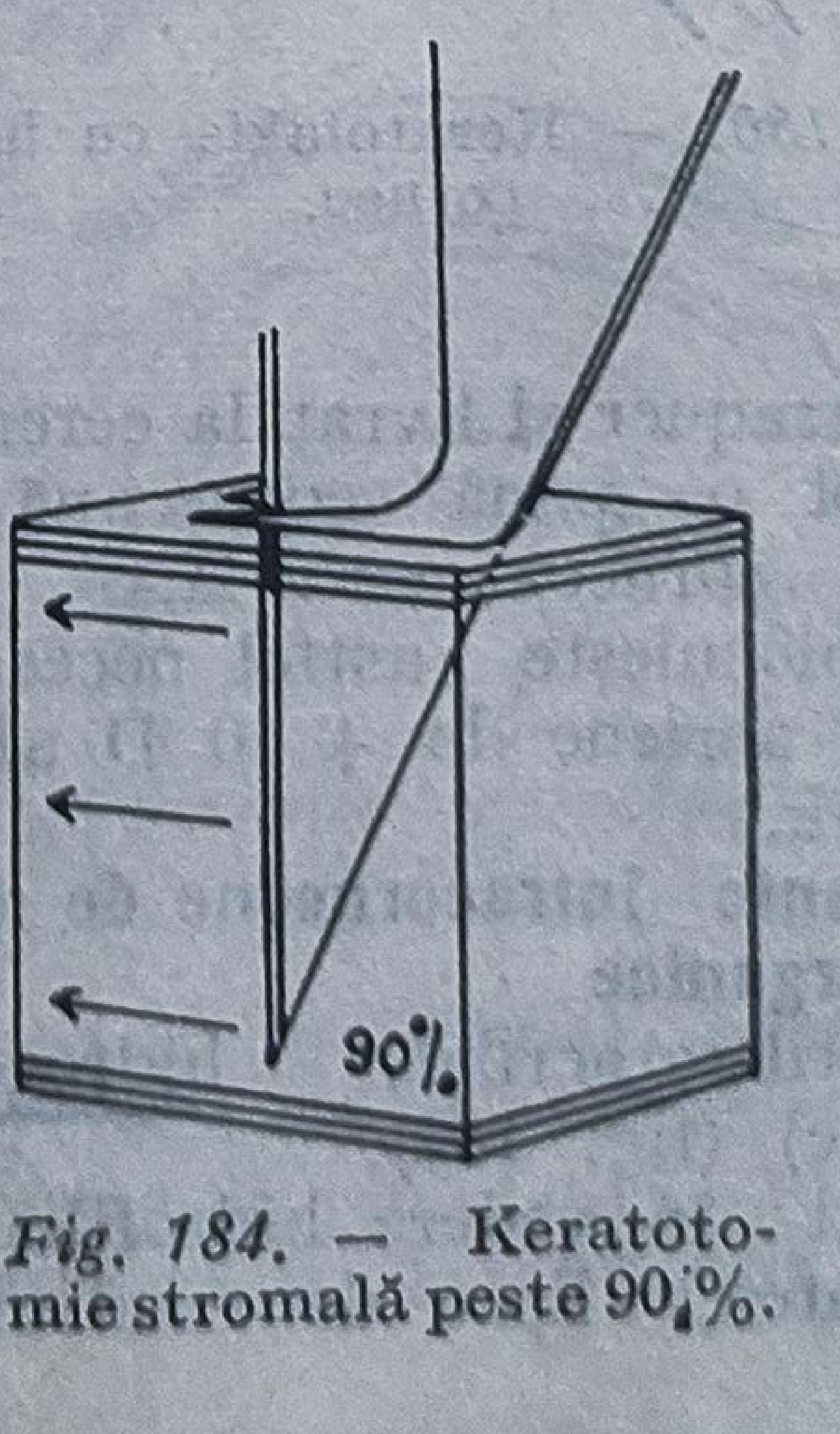


Fig. 184. — Keratotomie stromală peste 90%.

ambulator, iar rezultatul favorabil apare a doua zi chiar, datorită unui efect de punct stenopeic, cicatricile formîndu-se și consolidîndu-se în decurs de zile, luni.

Preoperator se efectuează AV, refractometria, keratometria, microscopia speculară, pentru numărul și calitatea celulelor endoteliale, pahimetria optică prin biomicropie sau echografică a zonei centrale, medii și periferice, în patru cadrane.

Se vor stabili apoi numărul, lungimea, profunzimea inciziilor, ce se vor efectua cu bisturiul cu lamă cu reglaj micrometric sau cu bisturiul cu diamant. În acest caz se efectuează 8 incizii în loc de 16 pentru că inciziile sînt mai largi la bază și cicatricea mai solidă.

O serie de școli încearcă efectuarea acestor incizii cu lasere-bisturii (Aron-Rosa). Ele nu sînt perfect liniare și nu se poate doza profunzimea.

Alteori se fac microperforări intenționate în CA, pentru a crește eficacitatea operației.

Inițial operația lui Fydorov se practica empiric, prin 4—8 incizii, fără calcule prealabile și cu rezultate satisfăcătoare; ulterior, după 1980, făcînd „școală“ și analizînd rezultatele, s-au creat o serie de nomograme ce se aplică științific în terapia miopiei.

În prezent continuă să existe chirurgi care efectuează această operație empiric, fără calcule și măsurători prealabile, dar desigur este de preferat metoda științifică.

Keratotomia radiară se aplică la persoane a căror profesie necesită vedere perfectă (armată, miliție, aviație, marină, sport) și la orice solicitare a pacienților peste 20 de ani, pacienții fiind informați despre posibilitățile și limitele acestei metode. Keratotomia radiară este eficace doar în miopiile mici sau de grad mediu.

Postoperator, cei cu tendință de cheloid, răspund prin subcorecție. În plus, în timp, miopia are tendință de a reveni parțial. Există și oarecare încețoșare a vederii pe timp de noapte. Ochii rămîn sensibili la infecții, în special herpetice și, uneori, cînd perforațiile CA au fost numeroase, pot surveni distrofii edematoase corneene.

În situații necorectate, adaptarea lentilelor de contact nu e posibilă; iar în caz de cataractă ce va fi operată nu se poate introduce cristalin artificial.

Totuși, metoda este bună, și, în mîna unui chirurg experimentat, constituie o problemă ce-și va spune cuvîntul în viitorul apropiat, atît prin rezultatele în timp cît și prin posibilitățile de automatizare.

La noi în țară metoda a fost contestată de unii care nu o utilizează, alții au folosit-o cu rezultate nule.

În clinica noastră și în țară, Pop a efectuat pînă în prezent circa 100 keratotomii radiare, apoi Olteanu cîteva, acestuia din urmă părîndu-i-se traseul cu cuțitul foarte dificil.

S-a pornit la o semiautomatizate cu aparatul Rădulescu-Olteanu (fig. 185) cu experimentare pe animale.

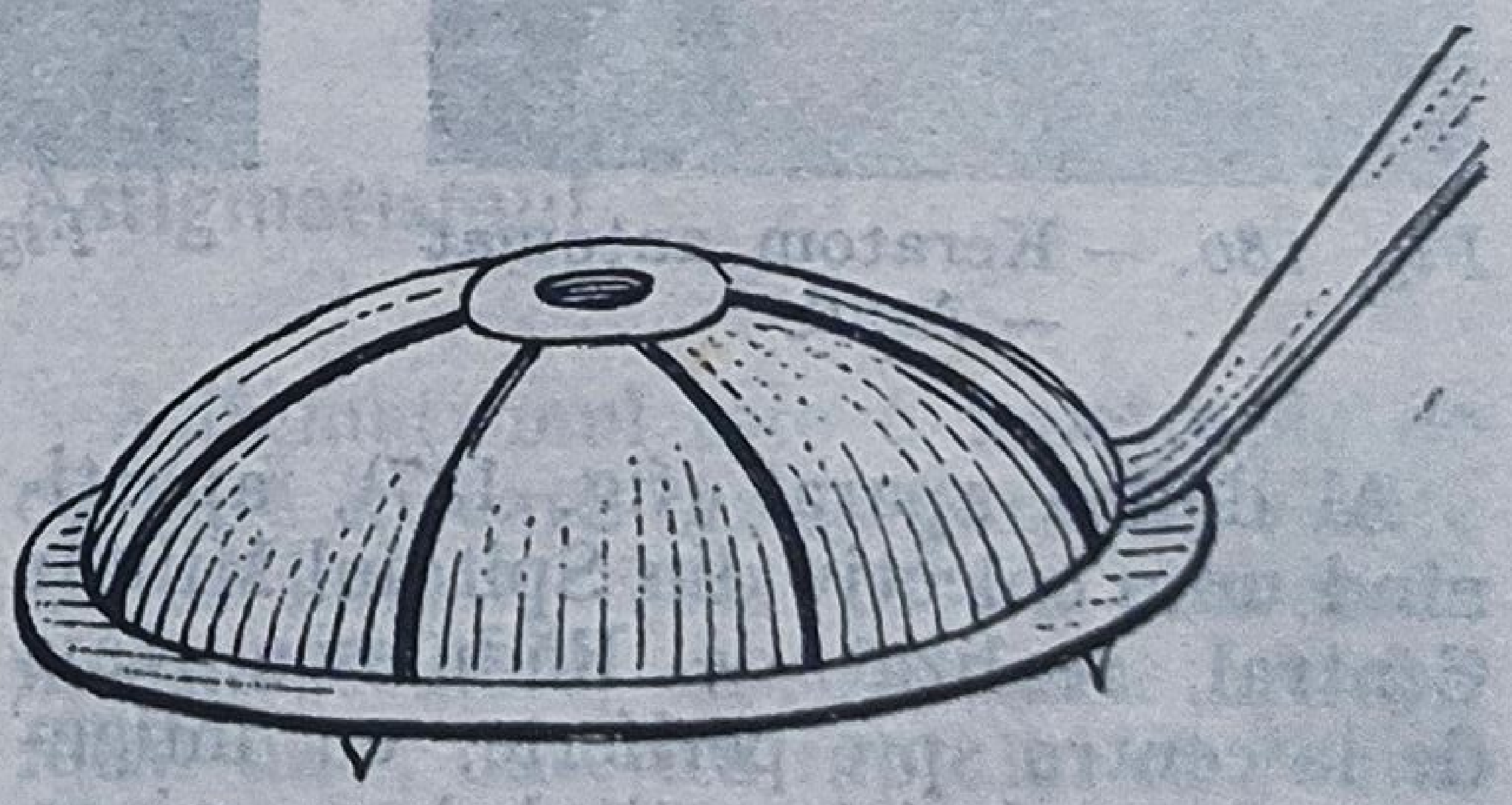


Fig. 185. — Lentilă de masă plastică cu 8 șanțuri radiare de ghidaj.

Acest aparat are o lentilă din masă plastică de 1 mm grosime, cu 8 șanțuri radiare, lentilă care se fixează pe ochiul de operat. Se pornește pe aceste șanțuri cu lama reglată în microni de la periferie spre centru. Rezultatele au fost negative cu toate că ideea este bună pentru că păstrează direcţia, dar este dezavantajoasă prin faptul că cuţitul intră în partea de plastic nerezistent. Urmează a fi perfecţionat prin construirea din metal a suporţilor de plastic.

Au fost înregistrate ca invenţii două aparate: unul realizat la Fabrica de ceasuri Arad (fig. 186) — aparatul Olteanu-Ciocmăreanu-Păsscuţ —, care prin aspirarea corneei şi printr-un sistem de vibraţie reglabilă a unor lame cu tăişul concav realizează inciziile corneene în 6 secunde.

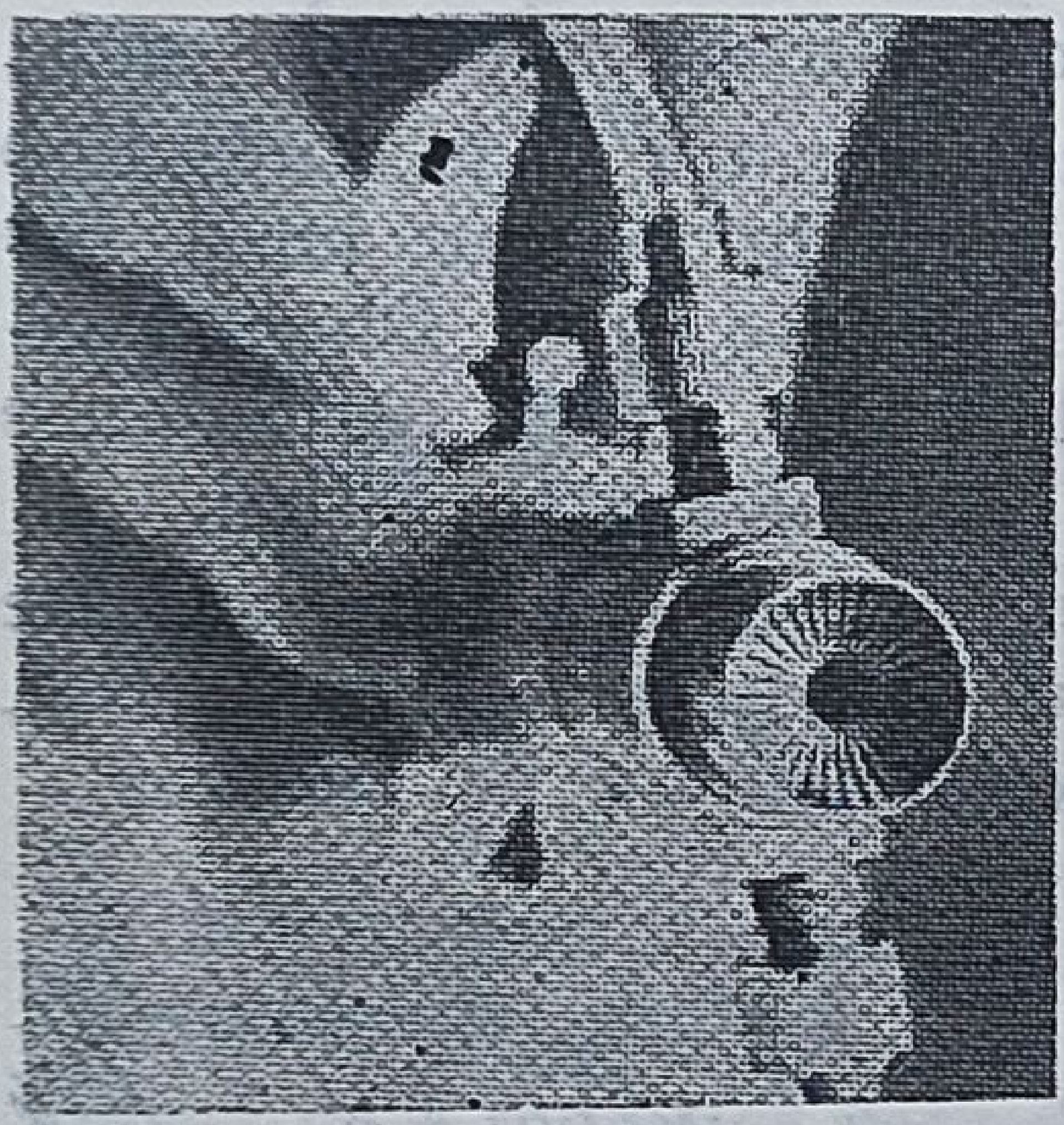


Fig. 186. — Keratom automat — Arad.

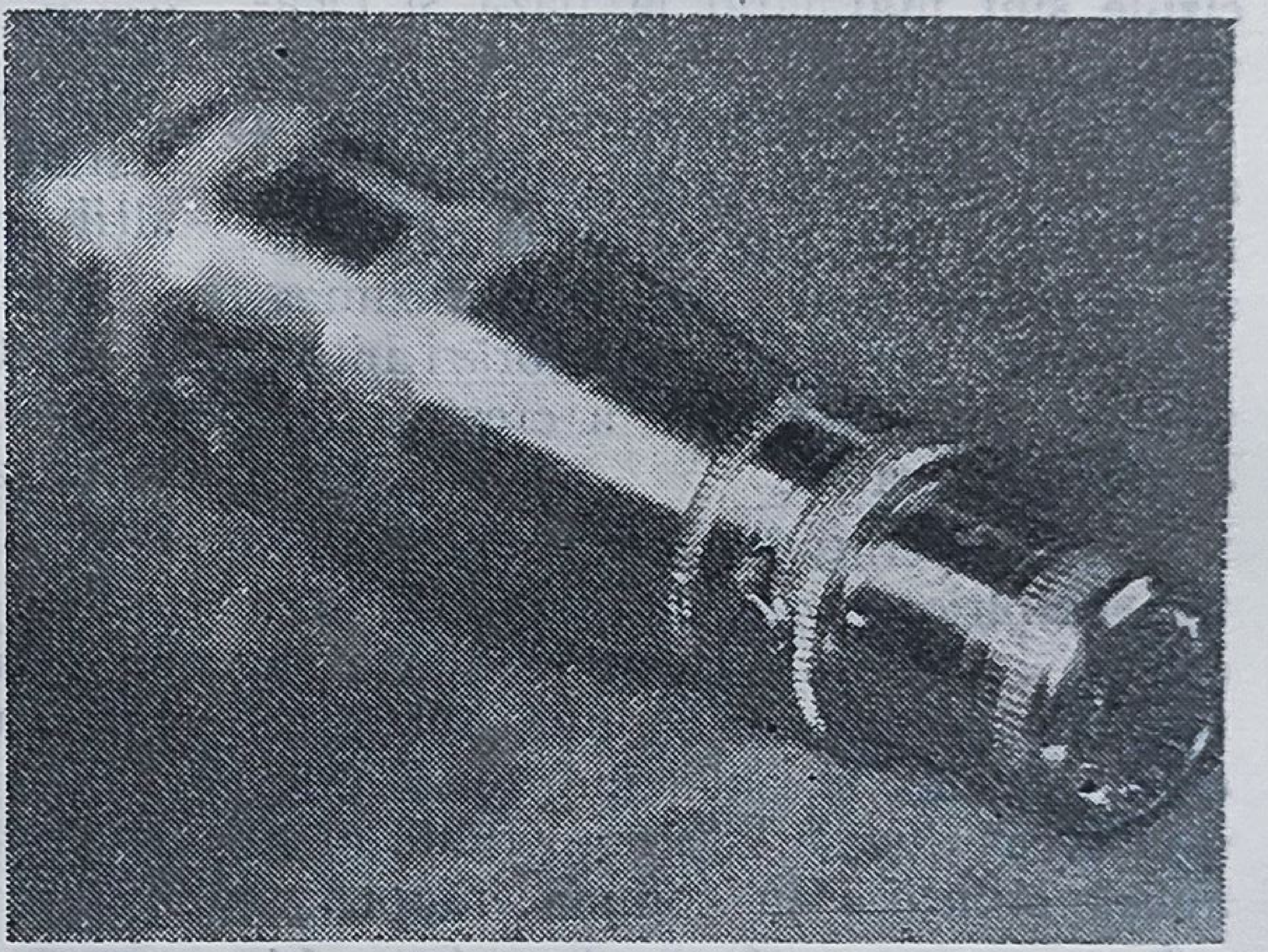


Fig.187. — Keratom automat — Bucureşti.

Al doilea aparat (fig. 187), aparţinînd unui colectiv din Spitalul Militar Central, realizat de Rădulescu, taie de la centru spre periferie, cu înfigerea unor vîrfuri de cuţit de la marginea zonei optice centrale de 3—4 mm şi pînă la limbul sclero-corneean; Aplatizează corneea de operat, spre deosebire de precedentul aparat ce o aspiră.

După sistemul manual, mecanic şi electromagnetic, va urma — sîntem siguri o perfecţionare electronomecanică.

Chirurgia astigmatismelor

Chirurgia astigmatismelor de grad mare constă în două metode:

— de întărire a curburii de mică refringenţă, aplatizată prin reacţii corneene paralele cu limbul şi suturi cu fir nylon 10.0 (fig. 188);

— de relaxare a axului cel mai refringent, utilizată în astigmatismele mari postkeratoplastie. Se realizează prin incizii ce cuprind 75% din grosimea corneei (fig. 189).

Există o serie de artificii pentru astigmatismele mici, cele mai frecvente, cum ar fi astigmatismul invers regulei de 2 — 2,5 D şi cataractă. După Olteanu, keratotomia se va face în regiunea temporală şi suturile mai seriate cu fir 8.0 (fig. 190).

De asemenea în materie de transplante corneene vom ţine cont de luminile Troutman de la microscop care trebuie să fie în formă circulară la marginea grefonului. În caz contrar vom slăbi unele fire şi vom întări altele pînă ce reflexia luminii din microscopul operator ne va da ab-

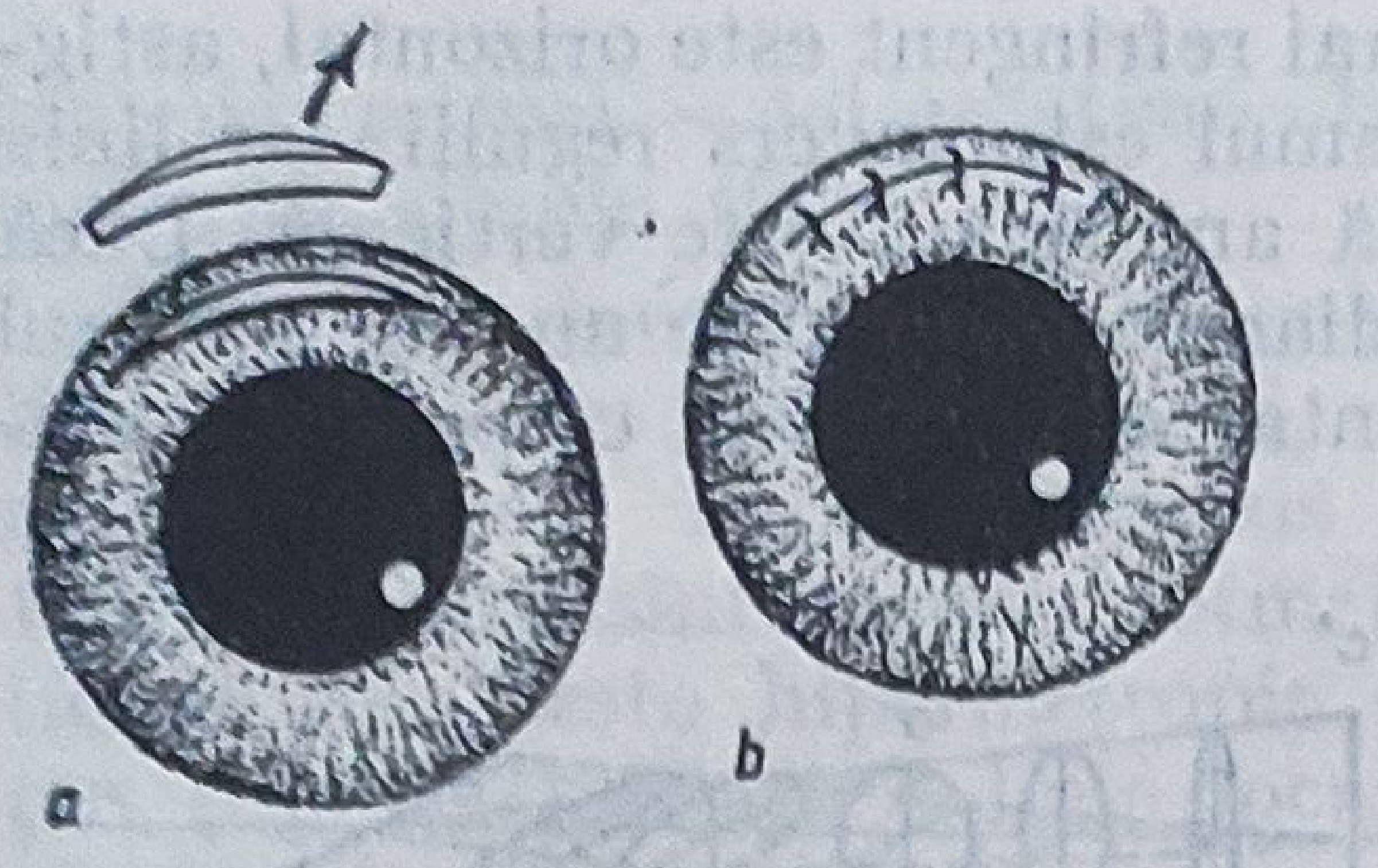


Fig. 188. — Excizii corneene de întărire pentru corecția astigmatismului.

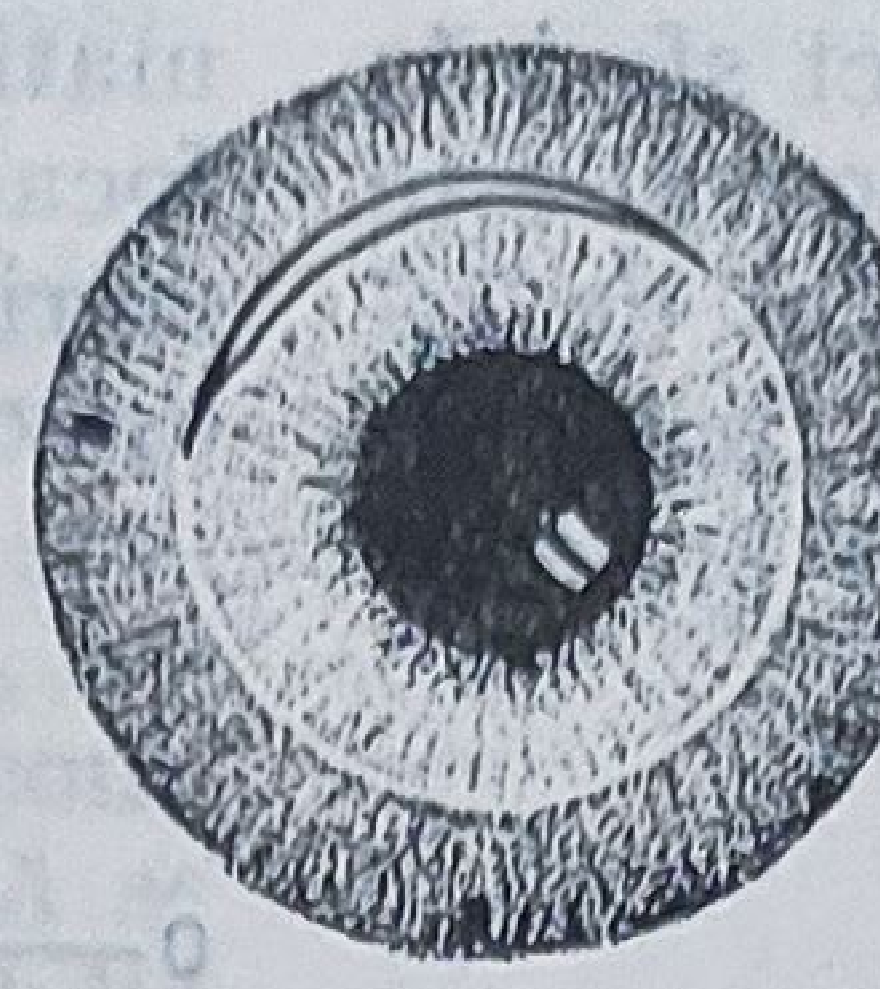


Fig. 189. — Incizii corneene de relaxare pentru corecția astigmatismului.

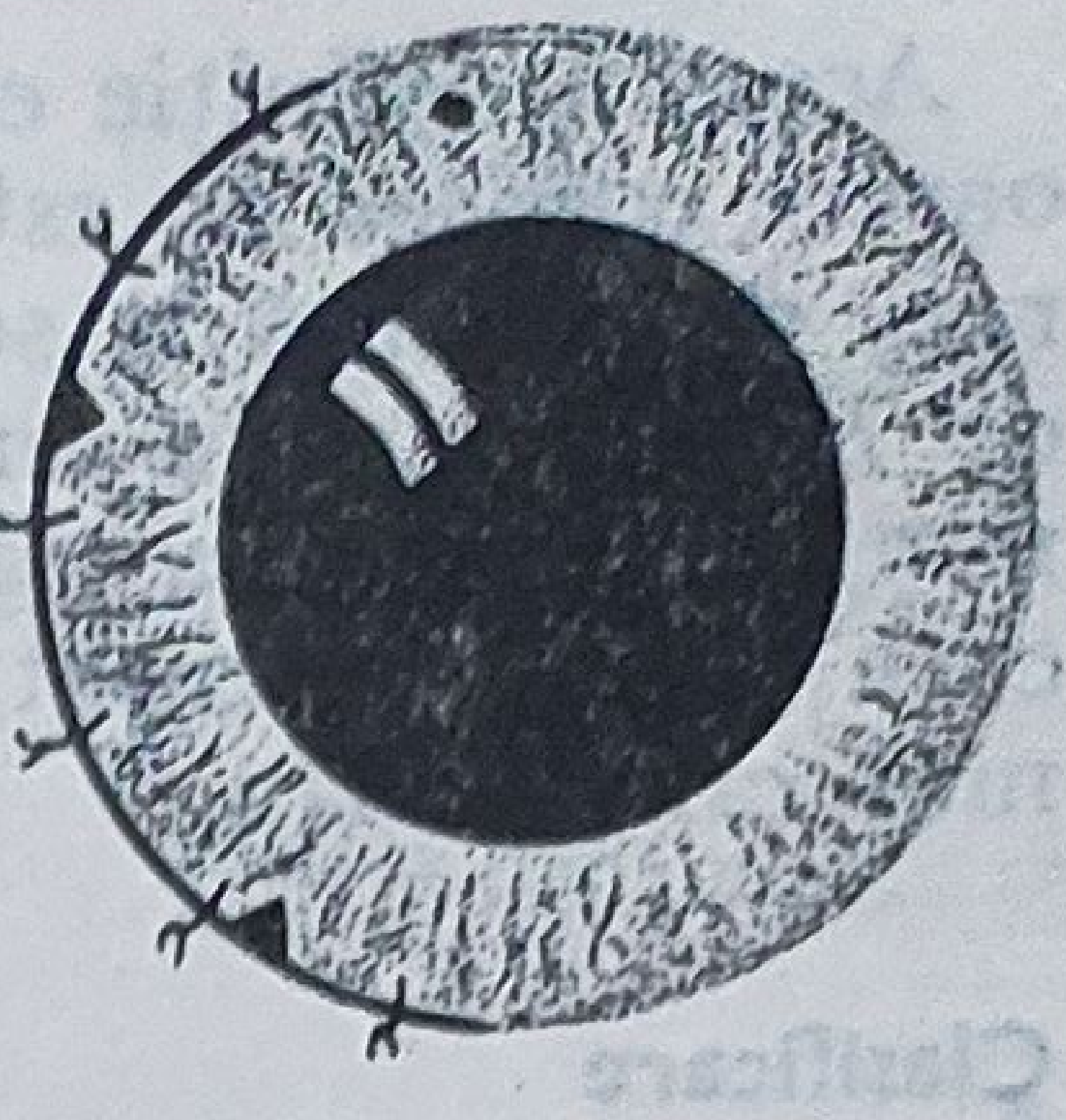


Fig. 190. — Keratotomie temporală, atipică, în cataractă operată cu astigmatism invers regulei postoperator.

sența astigmatismului grosso-modo (fig. 191).

Pe principiul astigmatismului postcataractă, Hervouët, cu anestezie locală pe ochi afak, sutureazâ 2—3 fire pe axul perpendicular celui cu refringența cea mai crescută, aplatizînd corneea (fig. 192).

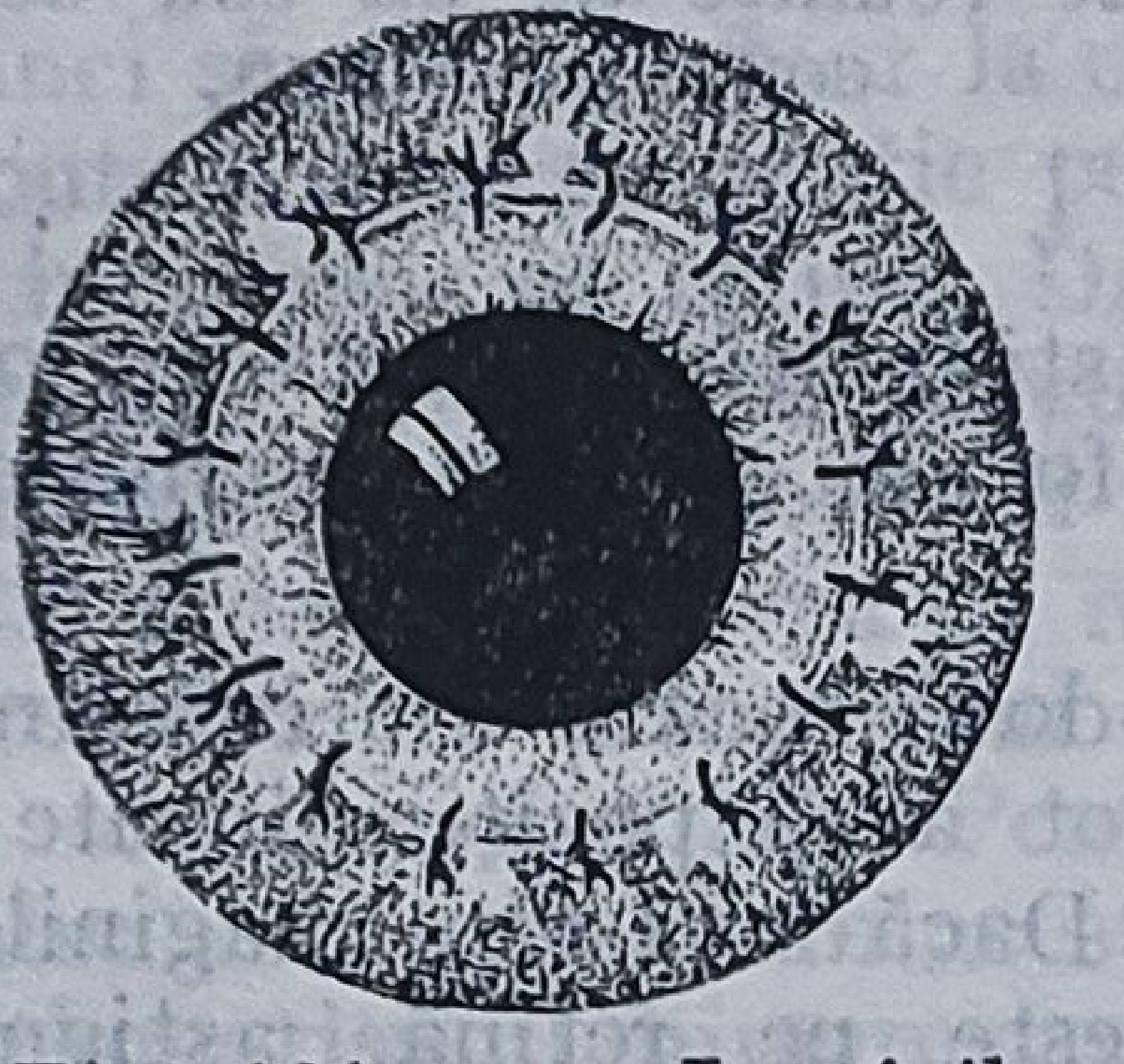


Fig. 191. — „Luminile Troutman"—astigmatism postoperator minor.

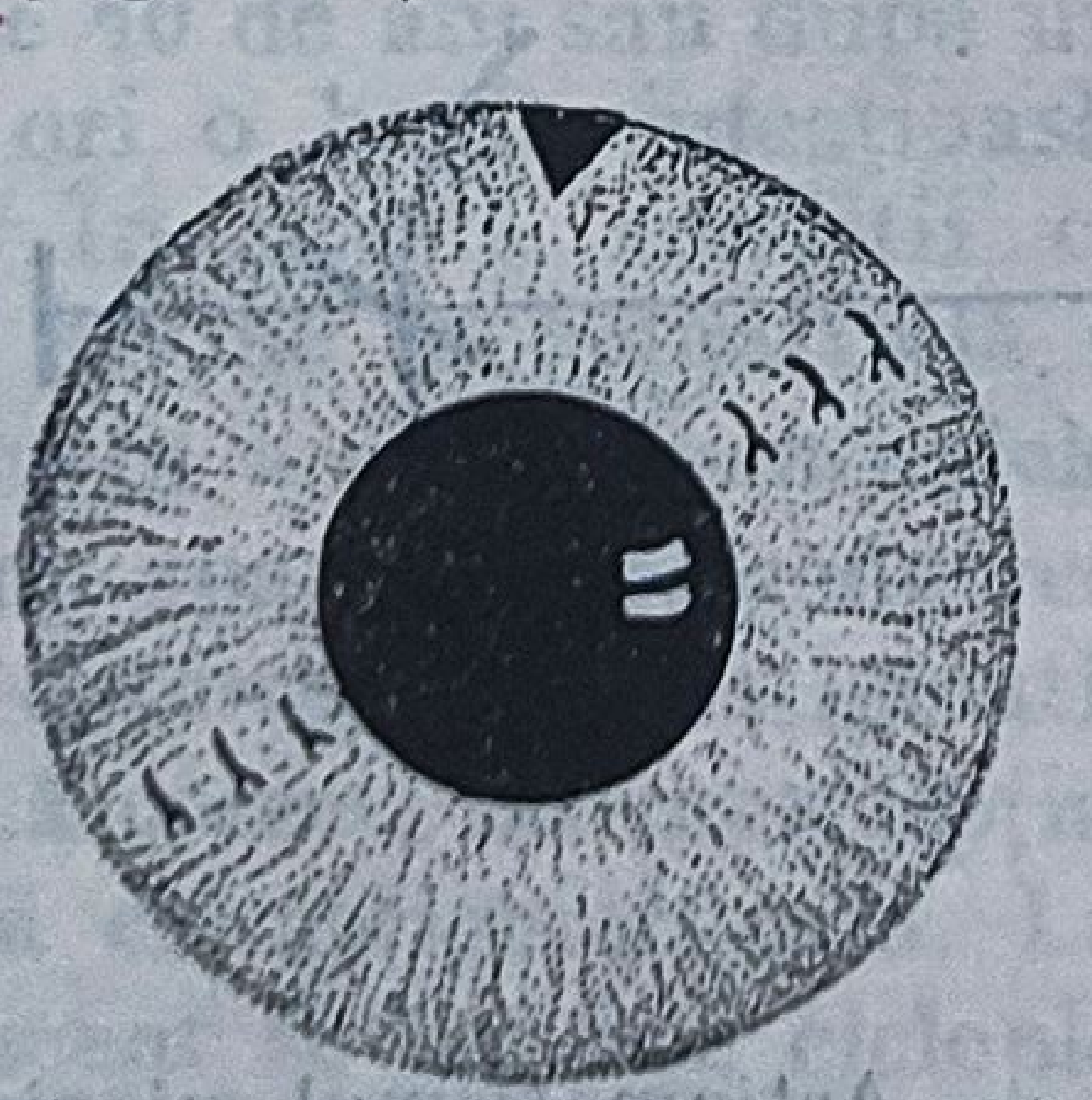


Fig. 192. — Suturi „de întărire" Hervouët pe ochi afak.

Dacă am ține cont că scleroplastia posterioară din miopie, bine compresată, creează un astigmatism invers regulei de 1,5 — 2 D, în funcție de astigmometria preoperatorie, scleroplastia o vom realiza mai mult sau mai puțin compresiv.

O serie de incizii perpendiculare asociate keratotomiei radiare sînt într-un stadiu de analiză și cercetare și, în viitorul apropiat, credem că problemele vor fi mult mai bine codificate.

În încheiere trebuie subliniată contribuția deosebită a oftalmologilor români, automatizarea în domeniul chirurgiei refractive, contribuție ale cărei rezultate vor fi evidente în viitorul foarte apropiat.

Astigmatismul

Astigmatismul este o ametropie de curbură în care razele paralele venite de la infinit, după ce au traversat mediile oculare, nu se reunesc într-un focar unic, datorită faptului că ochiul nu are în toate meridianele aceeași refracție; dioptrii oculari prezintă raze de curbură inegale în diferitele sale meridiane. În majoritatea cazurilor astigmatismul este corneean, adică corneea nu mai are forma unui segment de sferă, ci raza de curbură variază de la un meridian la altul.

Această definiție este imperfectă deoarece corneea nu este perfect sferică; raza de curbură în sens orizontal este de 7,8 mm, iar în sens vertical de 7,7 mm, deci are un astigmatism fiziologic care este compensat prin astigmatismul cristalinian.

Clasificare

Astigmatismele pot fi: regulate și neregulate.

- **Astigmatismele regulate** sînt cele mai frecvente; ele se caracterizează prin aceea că au un meridian cu o rază de curbură maximă și altul cu o rază de curbură minimă, perpendiculare unul pe celălalt, numite meridiane principale. Între aceste meridiane razele de curbură variază în mod gradat de la un meridian la altul.
- În **astigmatismele neregulate,** razele de curbură nu variază în mod progresiv, ci diferă de la un meridian la altul în mod neregulat și sînt greu de corectat.

Astigmatismele extracorneene sînt mai rare, de origine cristaliniană și legate adesea de o malformație sau o poziție vicioasă a cristalinului.

Astigmatismul cornean este cel mai frecvent și vom insista asupra lui. Ochiul astigmat, spre deosebire de ochiul emetrop, nu dă o imagine punctiformă, ci două imagini liniare — una verticală, alta orizontală. Una din aceste imagini liniare are focarul anterior (cea dată de focarul cel mai refringent), iar cealaltă are focarul posterior și este dată de focarul mai puțin refringent. Fiecare imagine liniară este perpendiculară pe meridianul de origine (fig. 193).

Dacă meridianul cel mai refringent este vertical, astigmatismul este zis *conform regulii* (din această categorie făcînd parte și astigmatismul fiziologic); linia focală anterioară, în acest caz, este orizontală. Dacă meridianul cel mai refringent este orizontal, astigmatismul este invers regulii, iar linia focală anterioară este verticală. Dacă meridianele principale nu sînt pe axul orizontal sau vertical, ci pe axe înclinate, astigmatismul este zis oblic, iar liniile focale sînt de asemenea înclinate.

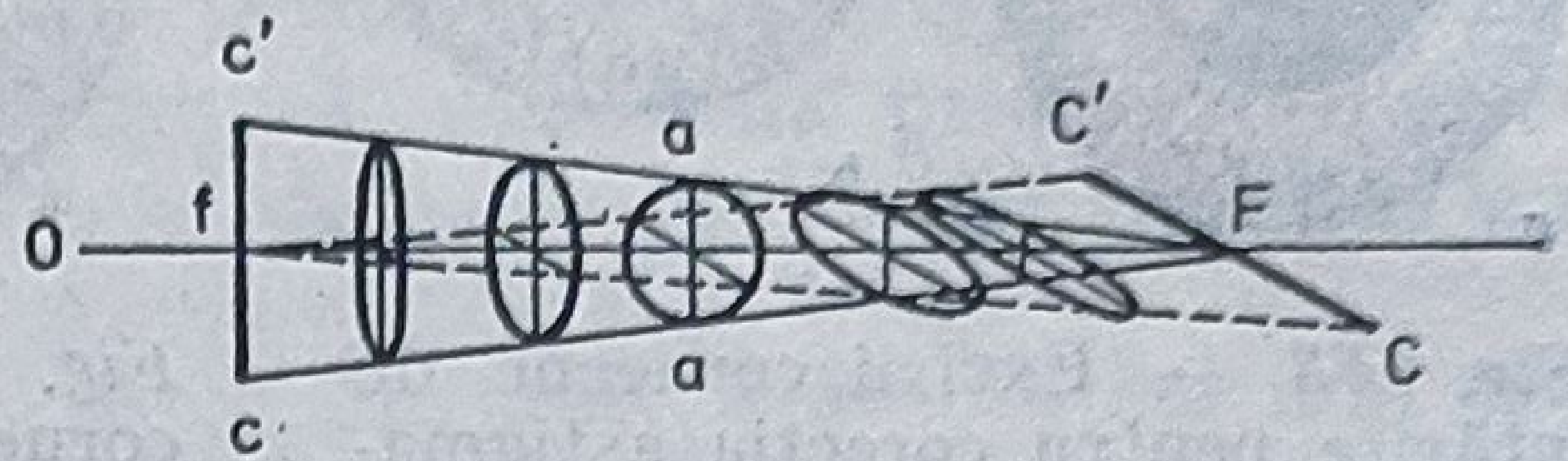


Fig.193. — Vederea unui punct de către un ochi astigmat este constituită din două mici drepte perpendiculare una pe alta, în planuri diferite: focalele Sturn. Aceste focale sînt reunite de un con de lumină, conoidul Sturn.

Cele două focare ale imaginii astigmice pot avea poziții diferite față de retină. Dacă una din imaginile liniare se găsește pe retină, astigmatismul este simplu, cealaltă imagine liniară putîndu-se găsi înaintea — astigmatism miopic simplu (fig. 194) — sau

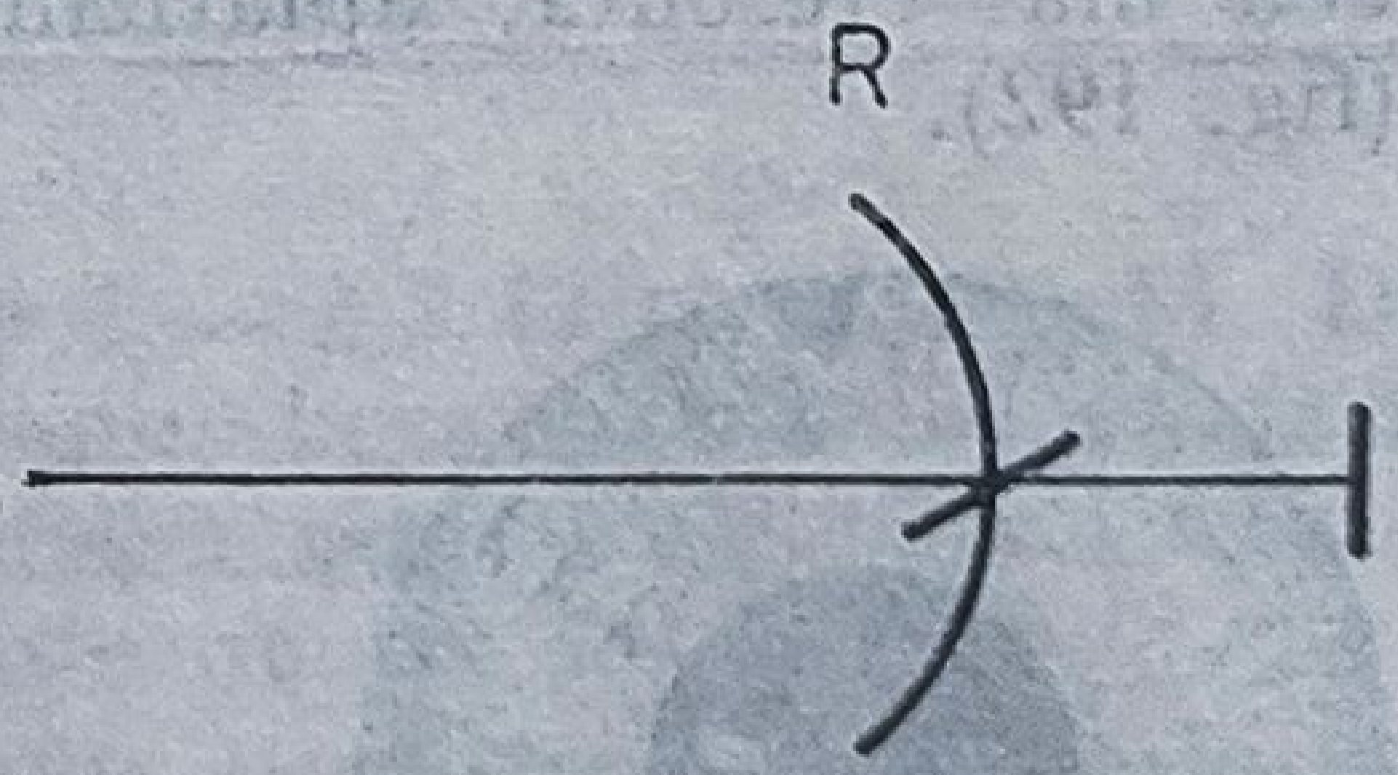


Fig.194. — Astigmatismul miopic simplu: linia focală anterioară se găsește înaintea retinei, iar linia focală posterioară se găsește pe retină.

înapoia retinei — astigmatism hipermetropic simplu (fig. 195).

Dacă cele două focare ale imaginii liniare se găsesc înaintea retinei, astigmatismul este miopic compus (fig. 196), iar dacă sînt înapoia retinei, astigmatismul este hipermetropic compus (fig. 197). Dacă o linie focală se găsește înaintea retinei, iar cealaltă înapoia retinei, astigmatismul este mixt (fig. 198). Problema se complică datorită intervenției cristalinului.

Ochiul astigmat vede neclar, dar el poate să-și amelioreze vederea dacă unul din cele două focare își are imaginea pe retină, mai ales dacă acesta este cel vertical. Nu există un mecanism care să poată acționa asupra focarului situat înaintea retinei, ci numai asupra focarelor situate înapoia retinei și aceasta doar la cei care mai au putere de acomodație pentru a readuce imaginea pe retină. Dacă focarul vertical este hipermetrop, datorită acomodației, el poate fi readus pe retină; aceasta va avea ca rezultat împingerea înainte a focarului orizontal care va deveni miop. Pentru un examinator neavertizat, în aceste condiții, astigmatismul hipermetropic se va transforma în astigmatism miopic și va fi corectat ca atare. O corecție de acest fel este adesea perfect tolerată de tînăr, însă pe măsură ce acomodația diminuează apare astenopia. În mod normal aceasta se întîmplă în jurul vîrstei de 40 de ani sau după un traumatism ori o boală infecțioasă astenizante. În aceste condiții corecția miopică devine incompatibilă cu lectura. Pentru a evita eventualele complicații cu spasme acomodative, este bine ca determinarea astigmatismului să se facă corect, iar prescripția să fie conformă cu astigmatismul. La copil și adolescent se va face cicloplegie cu atropină timp de 3—4 zile și numai după aceea se va proceda la corecția astigmatismului.

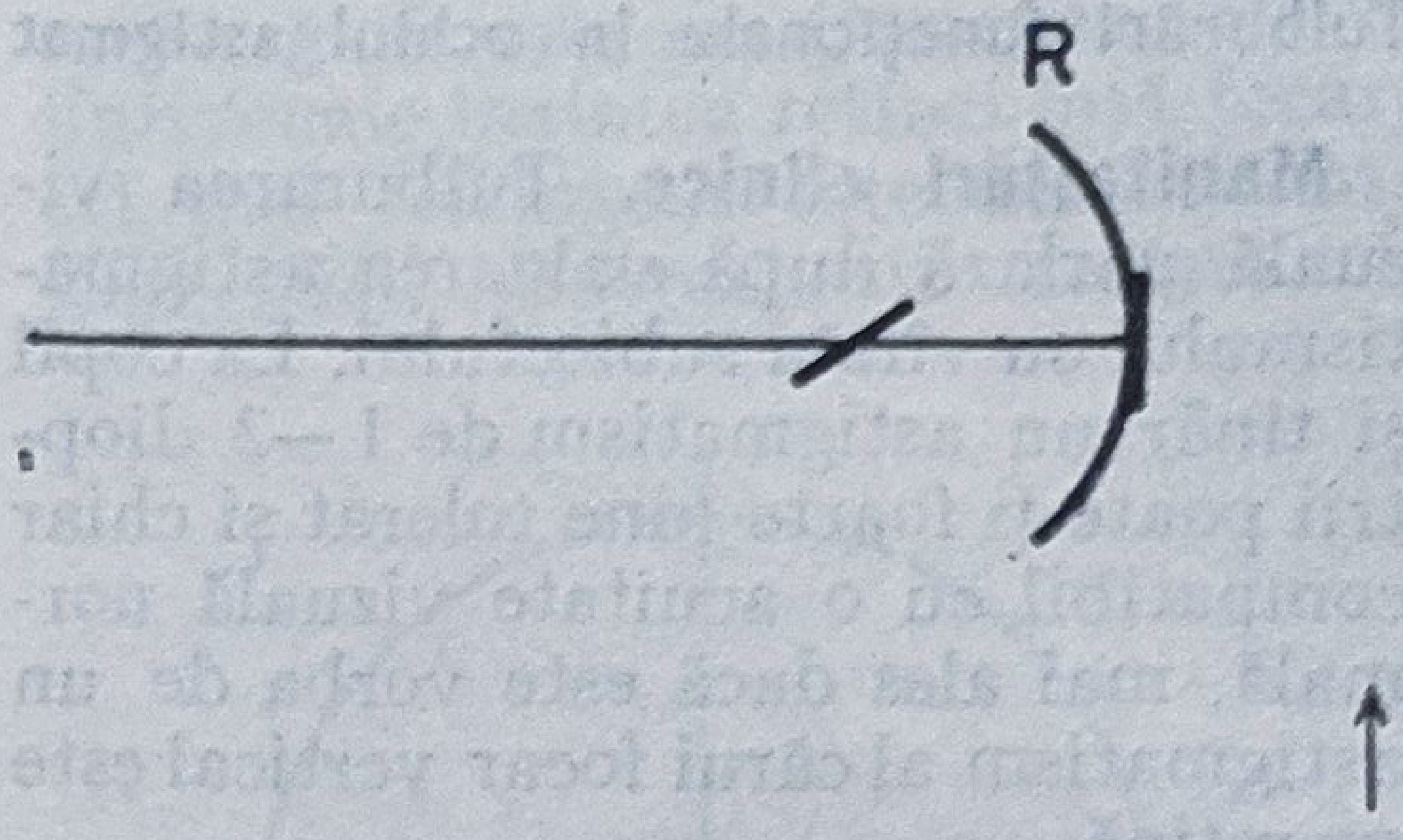


Fig. 195. — Astigmatismul hipermetropic simplu: linia focală anterioară se găsește pe retină, iar linia focală posterioară se găsește înapoia retinei.

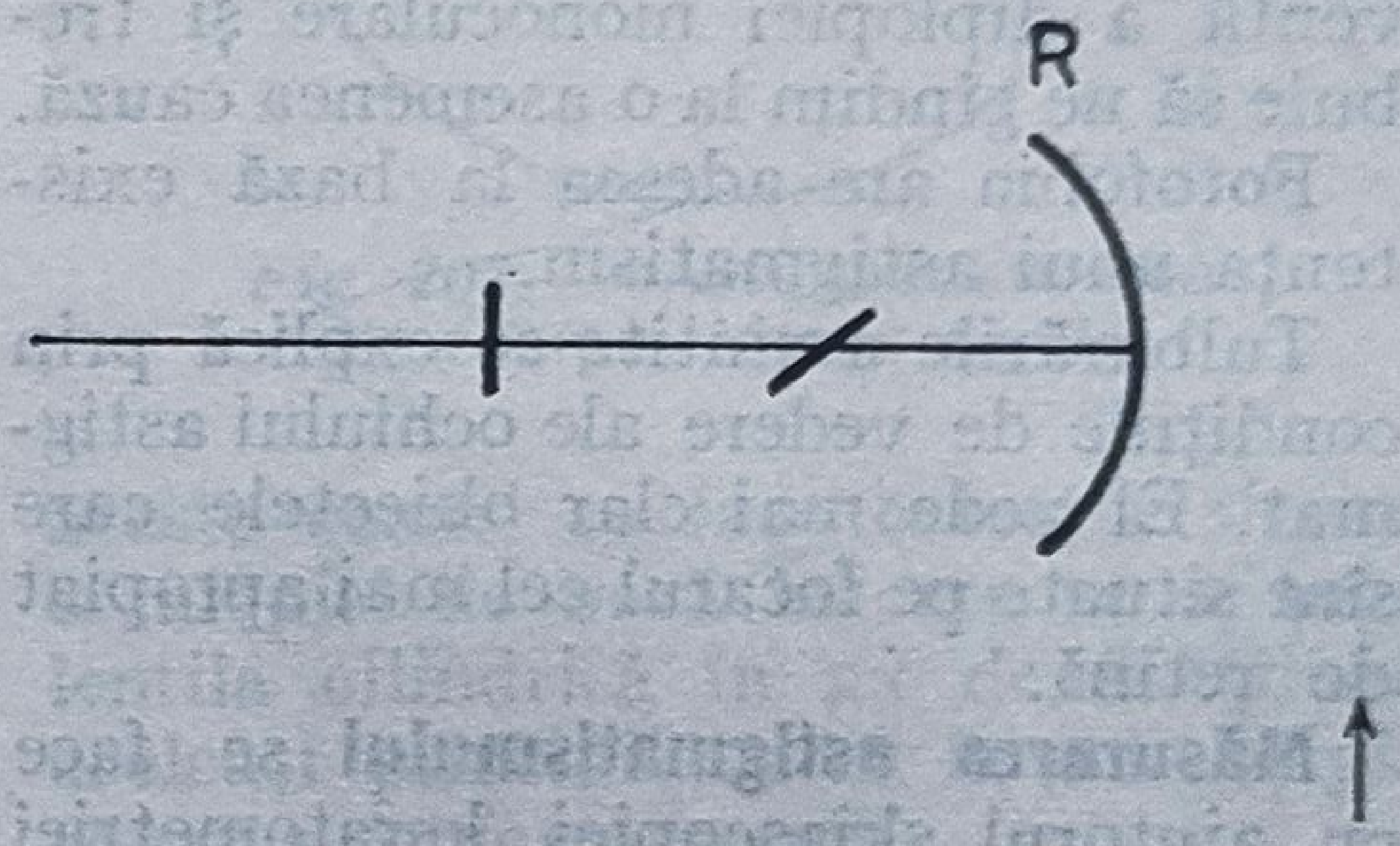


Fig. 196. — Astigmatism miopic compus; cele două linii focale sînt situate înaintea retinei, dar în planuri diferite.

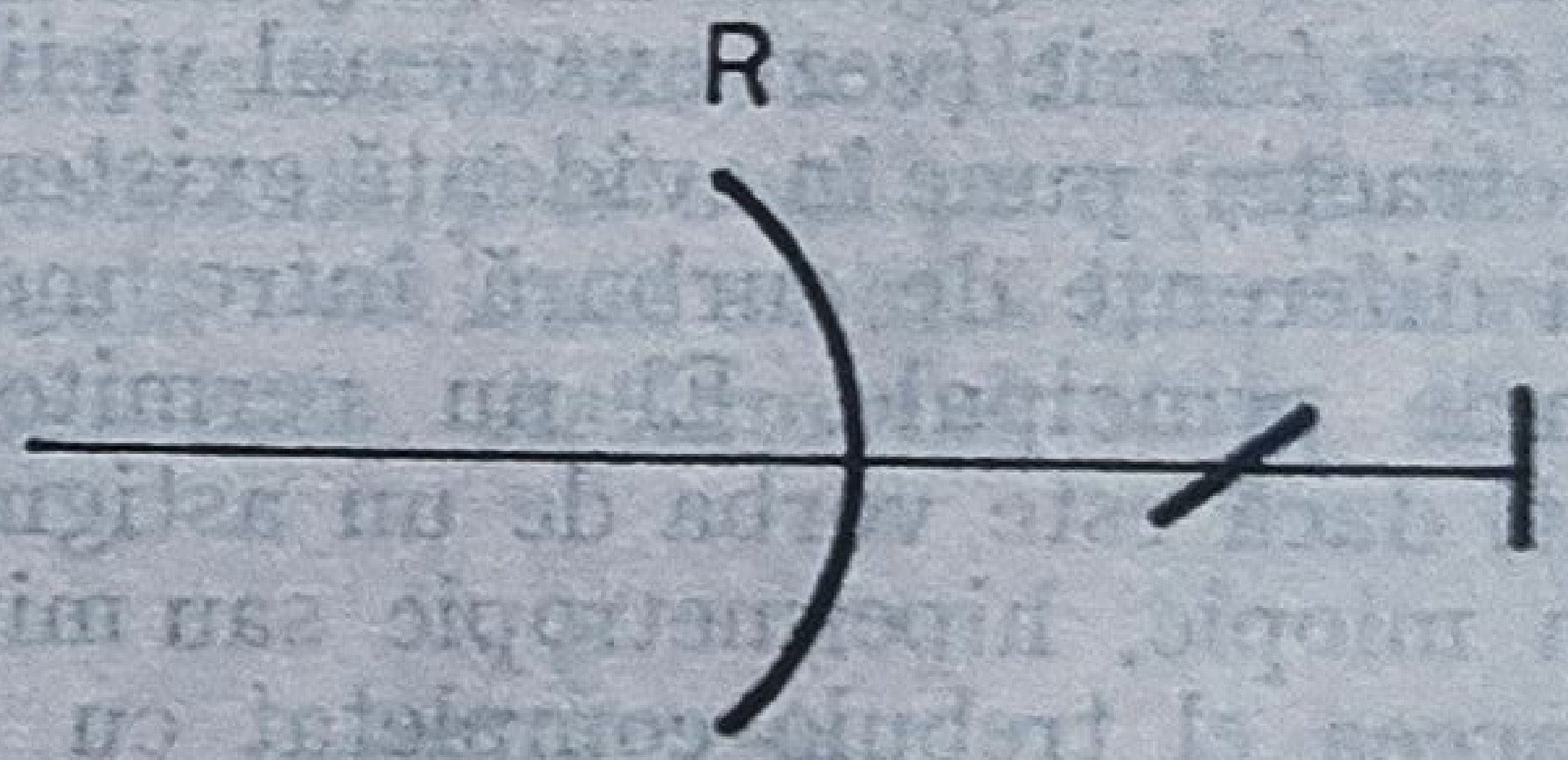


Fig. 197. — Astigmatism hipermetropic compus; cele două linii focale se găsesc înapoia retinei, dar în planuri diferite.

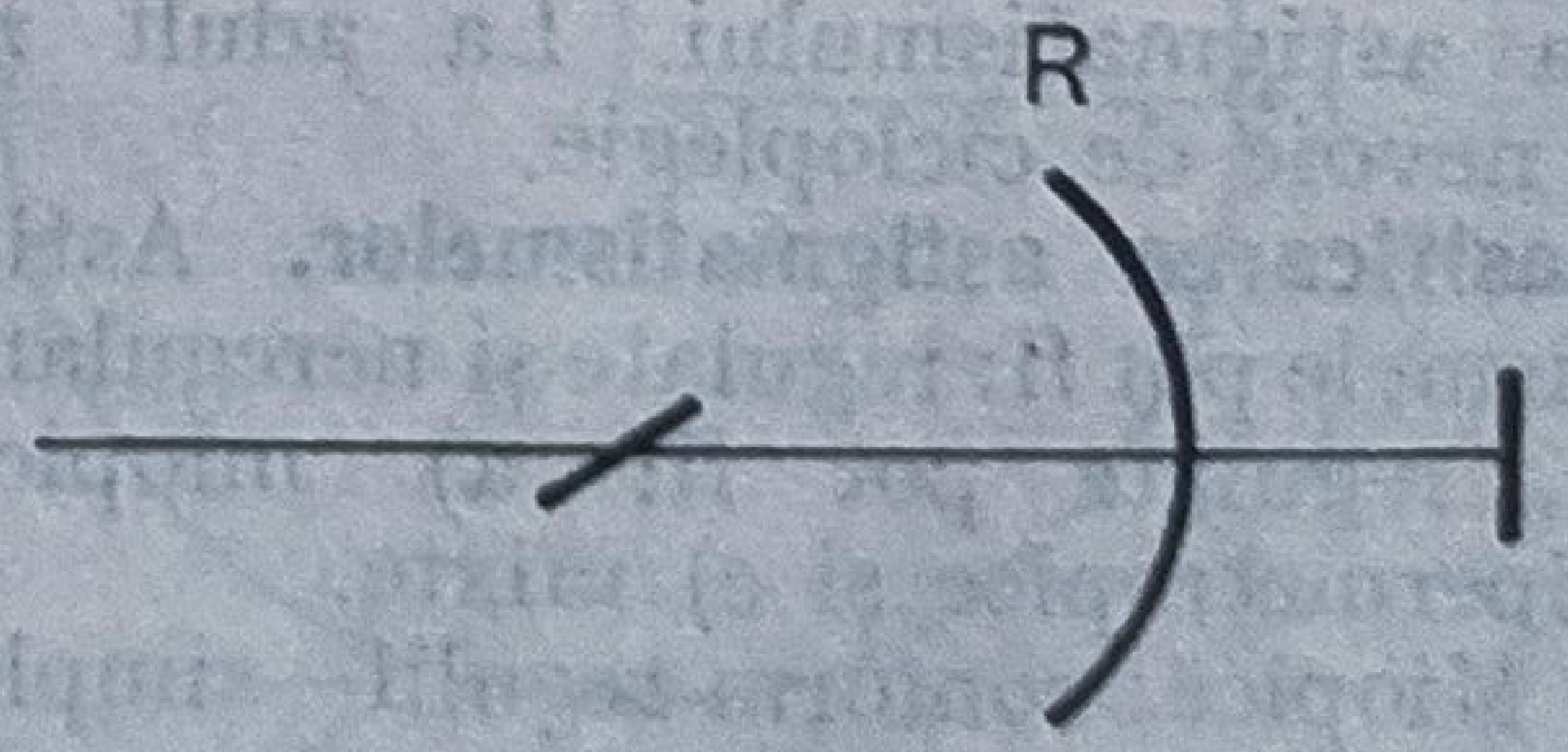


Fig. 198. — Astigmatism mixt; o linie focală se găsește înaintea retinei, iar cealaltă linie focală se găsește înapoia retinei.

Tulburări funcționale în ochiul astigmat

Manifestări clinice. Tulburarea vizuală variază după valoarea astigmatismului cu vîrsta subiectului. La copil și tînăr un astigmatism de 1—2 dioptrii poate fi foarte bine tolerat și chiar compatibil cu o acuitate vizuală normală, mai ales dacă este vorba de un astigmatism al cărui focar vertical este pe retină.

Diplopia este prezentă mai ales în astigmatismele inverse sau în astigmatismele care se decompensează; astigmatismul este cauza cea mai frecventă a diplopiei monoculare și trebuie să ne gîndim la o asemenea cauză.

Fotofobia are adesea la bază existența unui astigmatism.

Tulburările amintite se explică prin condițiile de vedere ale ochiului astigmat. El vede mai clar obiectele care sînt situate pe focarul cel mai apropiat de retină.

Măsurarea astigmatismului se face cu ajutorul skiascopiei, keratometriei (astigmometriei) sau cu aparate electronice.

Examenul cu keratometrul (oftalmometrul, astigmometrul), Javal, cel mai des folosit (vezi examenul viciilor de refracție) pune în evidență existența unei diferențe de curbură între meridianele principale. El nu permite a se ști dacă este vorba de un astigmatism miopic, hipermetropic sau mixt, de aceea el trebuie completat cu un examen skiascopic, refractometric sau cu mijloace electronice pentru precizarea felului astigmatismului. Astigmometria permite deci numai măsurarea astigmatismului. La adult nu este nevoie de cicloplegie.

Clasificarea astigmatismelor. Astigmatismele pot fi: regulate și neregulate. Cele regulate pot fi: a) miopice, b) hipermetropice și c) mixte.

a) Miopice: conform regulii—simplu
\compus
invers regulii—simplu
\compus

b) Hipermetropice:
conform regulii—simplu
\compus
invers regulii—simplu
\compus

c) Mixte: conform regulii—simplu
\compus
invers regulii—simplu
\compus

Astigmatismle miopice, hipemetropice și mixte în formele amintite pot fi și în axe oblice.

Astigmatismul neregulat este legat de o deformare a corneei, iar axele diferă de la un meridian la altul.

Astigmatismele miopice

Astigmatismul miopic simplu conform regulii este cel care are un focar anterior orizontal situat înaintea retinei și un focar vertical posterior pe retină (fig. 199). Corecția se face cu o lentilă cilindrică concavă perpendiculară pe axa verticală (lentila cilindrică are notat axul inactiv), în cazul nostru va fi pusă cu axul la 0° sau 180°.

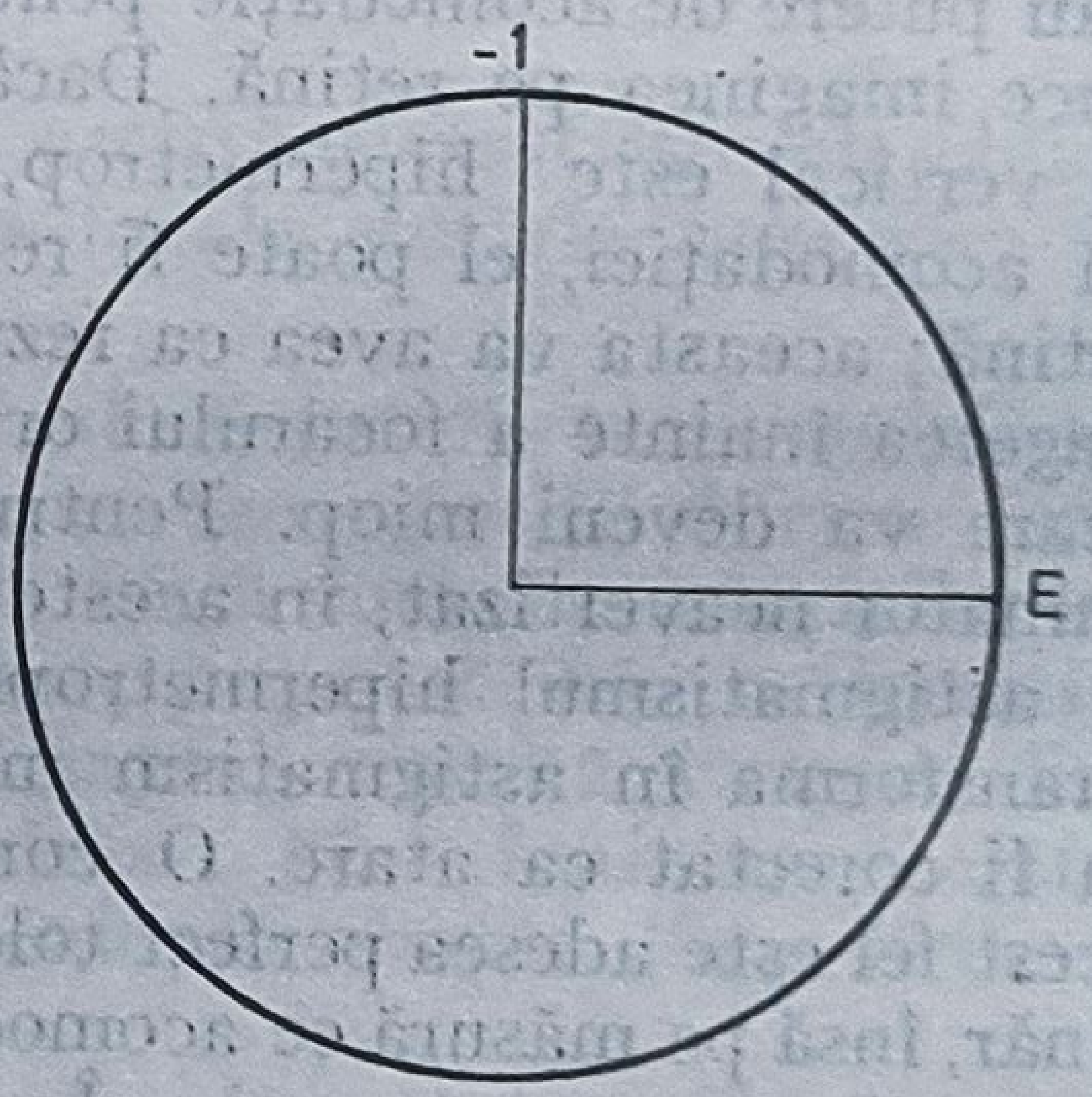


Fig. 199. — Astigmatism miopic simplu conform regulei.

Astigmatismul miopic compus conform regulii are ambele linii focale înaintea retinei, focarul cel mai refringent fiind cel vertical (fig. 200). În aceste cazuri se va face corecția sferică a miopiei de bază, la care se va adăuga o lentilă cilindrică în care lentila va fi pusă în ax de 0° dau 180°. Respectînd același principiu ca la miopie, se

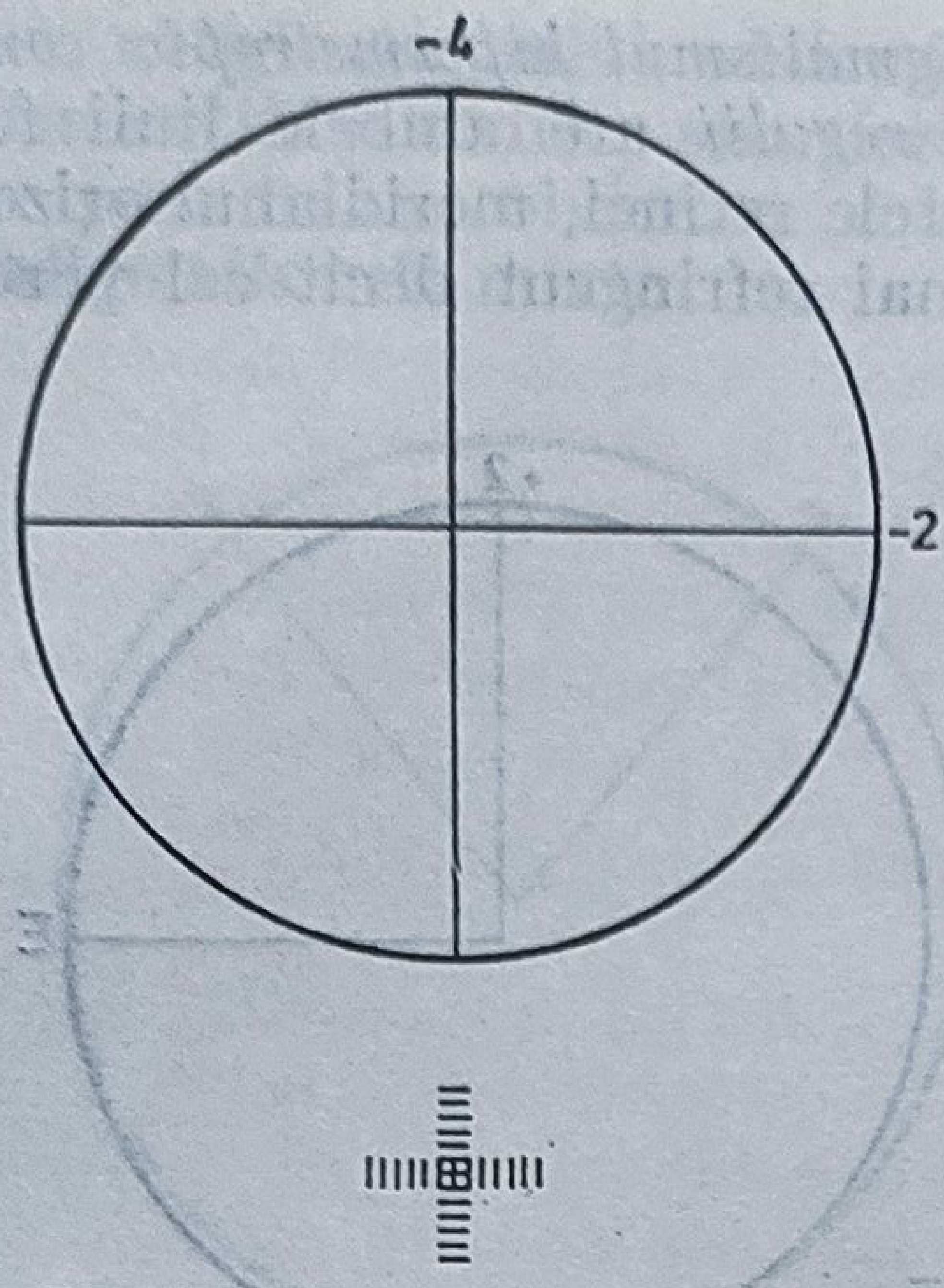


Fig. 200. — Astigmatism miopic compus conform regulei.

va da cea mai slabă lentilă care dă vederea clară (la început se face corecția cilindrică, iar apoi corecția sferică).

Astigmatismul miopic simplu invers regulii are un focar anterior vertical situat înaitea retinei și un focar orizontal situat pe retină (fig. 201), dînd o vedere neclară. Corecția se face punînd lentila cilindrică în axul de 90°, perpendicular pe axul orizontal.

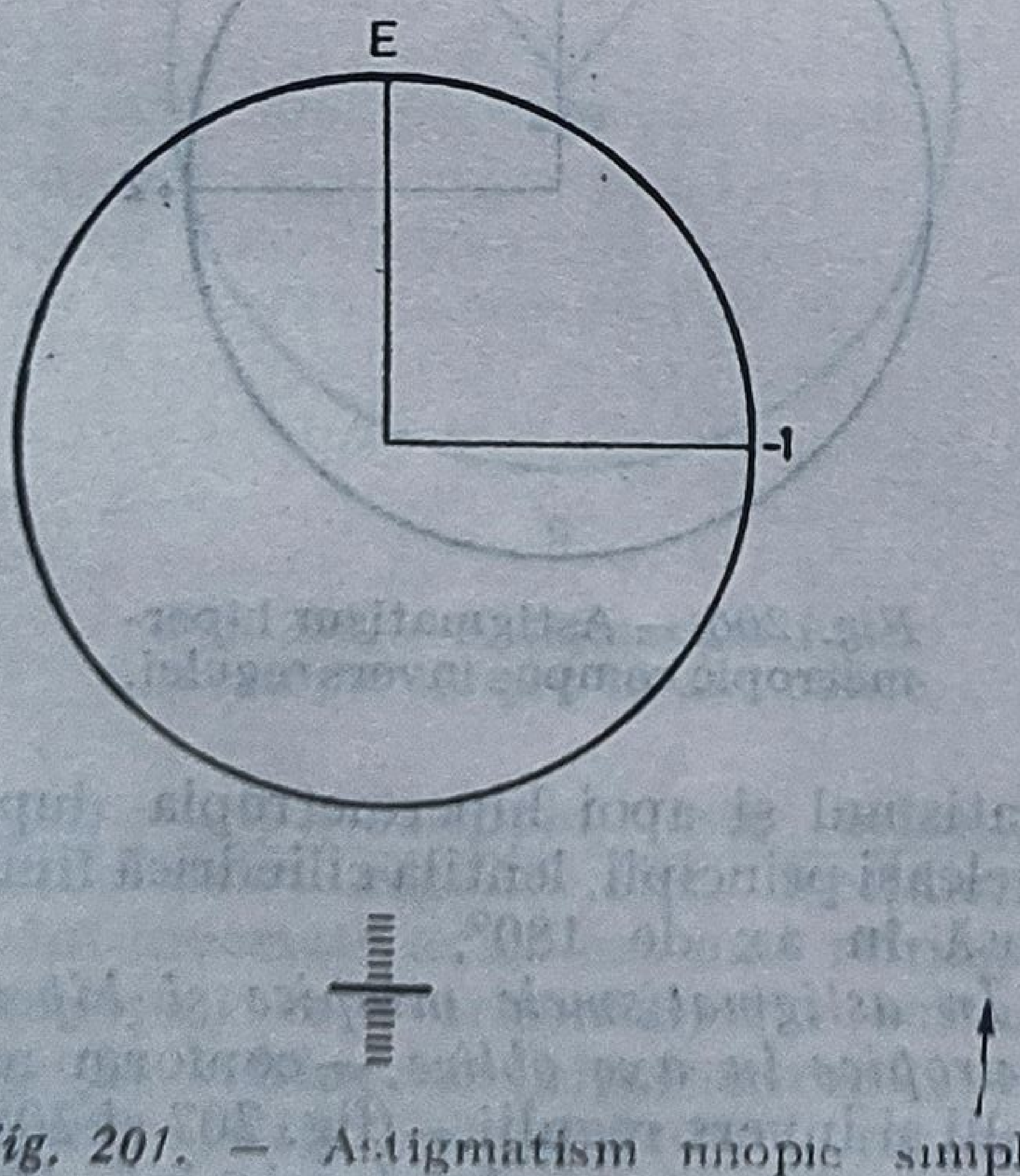


Fig. 201. — Astigmatism miopic simplu invers regulei.

Astigmatismul miopic compus invers regulii are, de asemenea, ambele linii focale înaintea retinei însă focarul cel mai refringent este cel orizontal (fig. 202), vederea este neclară. În aceste cazuri se face corecția sferică a miopiei de bază la care se adaugă lentila cilindrică în ax de 90° după aceleași principii ca și la cel miopic compus conform regulii.

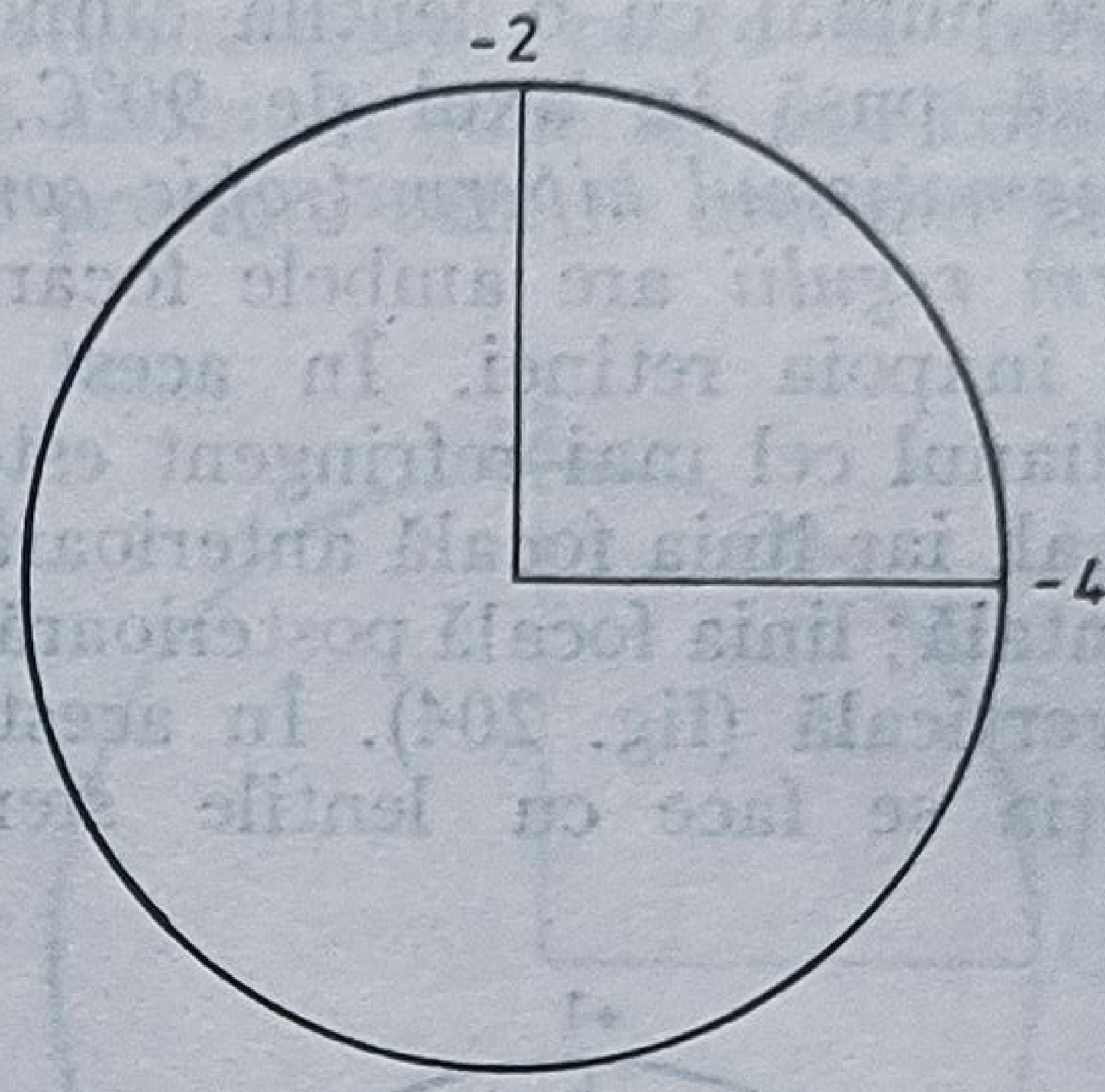


Fig. 202. — Astigmatism miopic compus invers regulei.

Astigmatismele hipermetropice

Astigmatismul hipermetropic simplu conform regulii are meridianul orizontal mai puțin refringent decît cel vertical astfel că linia focală anterioară este orizontală și situată pe retină, iar linia focală verticală se află înapoia retinei (fig. 203). Astigmatul tînăr de grad

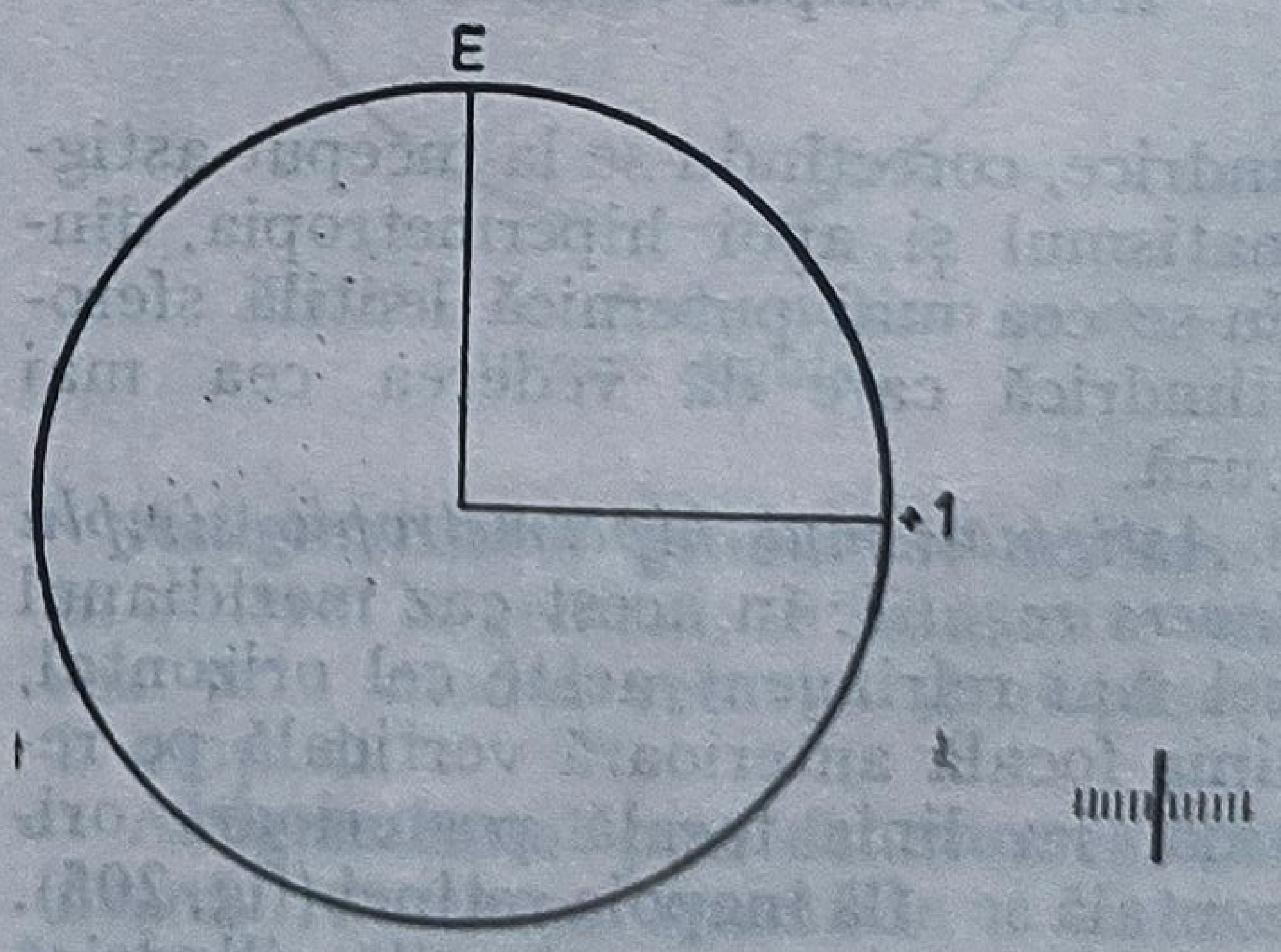


Fig. 203. — Astigmatism hipermetropic simplu conform regulei.

mic poate acomoda mutînd linia focală verticală din spatele retinei pe retină, iar linia focală de pe retină fiind împinsă mai anterior pentru a-şi ameliora acuitatea vizuală; creează astfel un fals astigmatism miopic. Corecţia se face numai cu o lentilă cilindrică convexă pusă în axul de 90°C.

Astigmatismul hipermetropic compus conform regulii are ambele focare situate înapoia retinei. În acest caz, meridianul cel mai refringent este cel vertical, iar linia focală anterioară cea orizontală; linia focală posterioară este cea verticală (fig. 204). În acest caz corecţia se face cu lentile sfero-cilindrice, corectîndu-se la început astigmatismul şi apoi hipermetropia, dîndu-se cea mai puternică lentilă sfero-cilindrică care dă vederea cea mai bună.

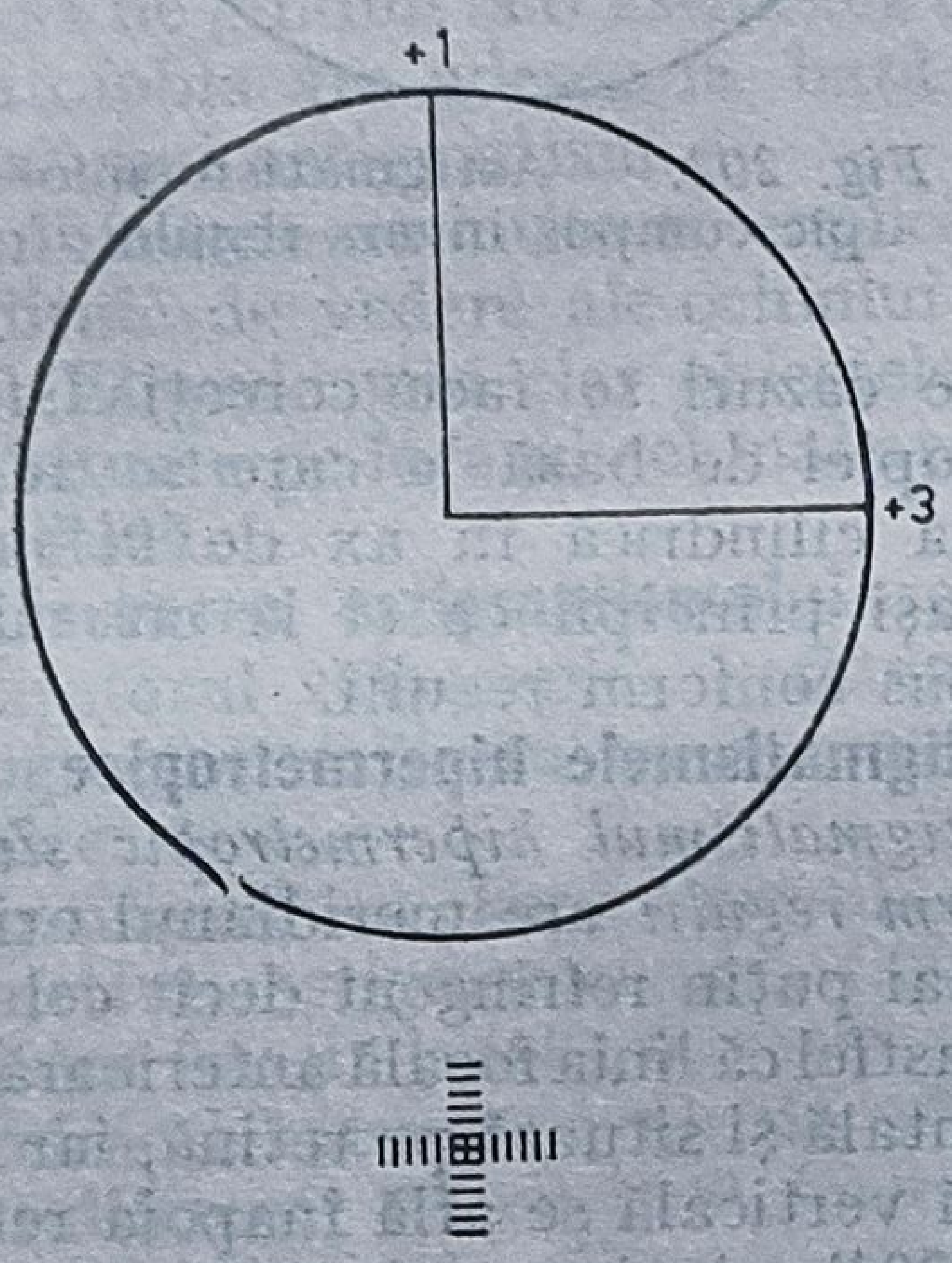


Fig. 204. — Astigmatism hipermetropic compus conform regulei.

Astigmatismul hipermetropic simplu invers regulii: în acest caz meridianul cel mai refringent aeste cel orizontal, linia focală anterioară verticală pe retină, iar linia focală posterioară orizontală se află înapoia retinei (fig. 205). Corecţia se face cu o lentilă cilindrică convexă pusă în ax de 180°.

Astigmatismul hipermetropic compus invers regulii are ambele linii focale în spatele retinei, meridianul orizontal este mai refringent decît cel vertical, linia focală mai anterioară este verticală, iar cea mai posterioară orizontală (fig. 206). Corecţia este sfero-cilindrică, corectîndu-se la început astigmatismul şi apoi hipermetropia după aceleaşi principii, lentila cilindrică fiind pusă în ax de 180°.

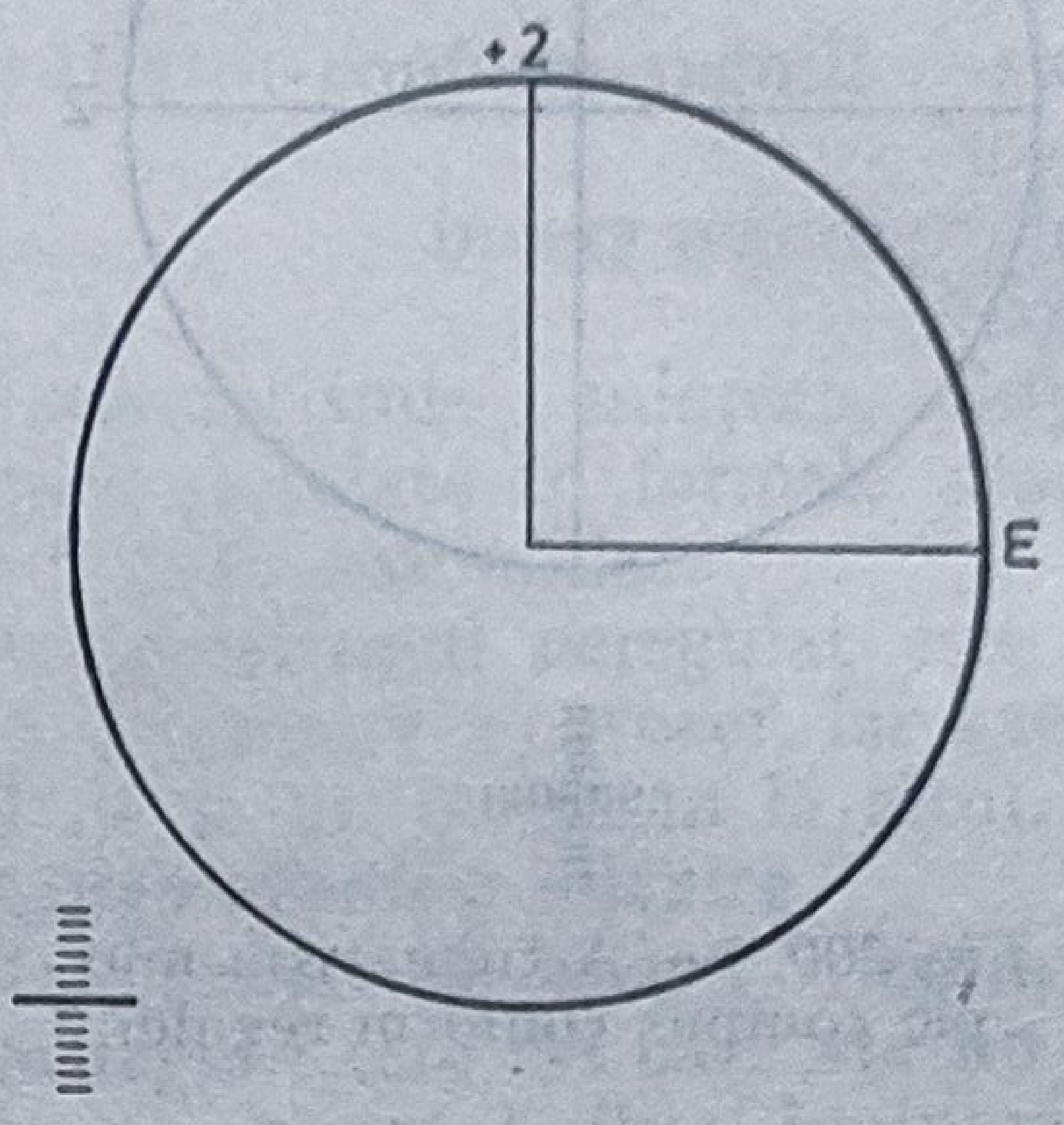


Fig. 205. — Astigmatism hipermetropic simplu invers regulei.

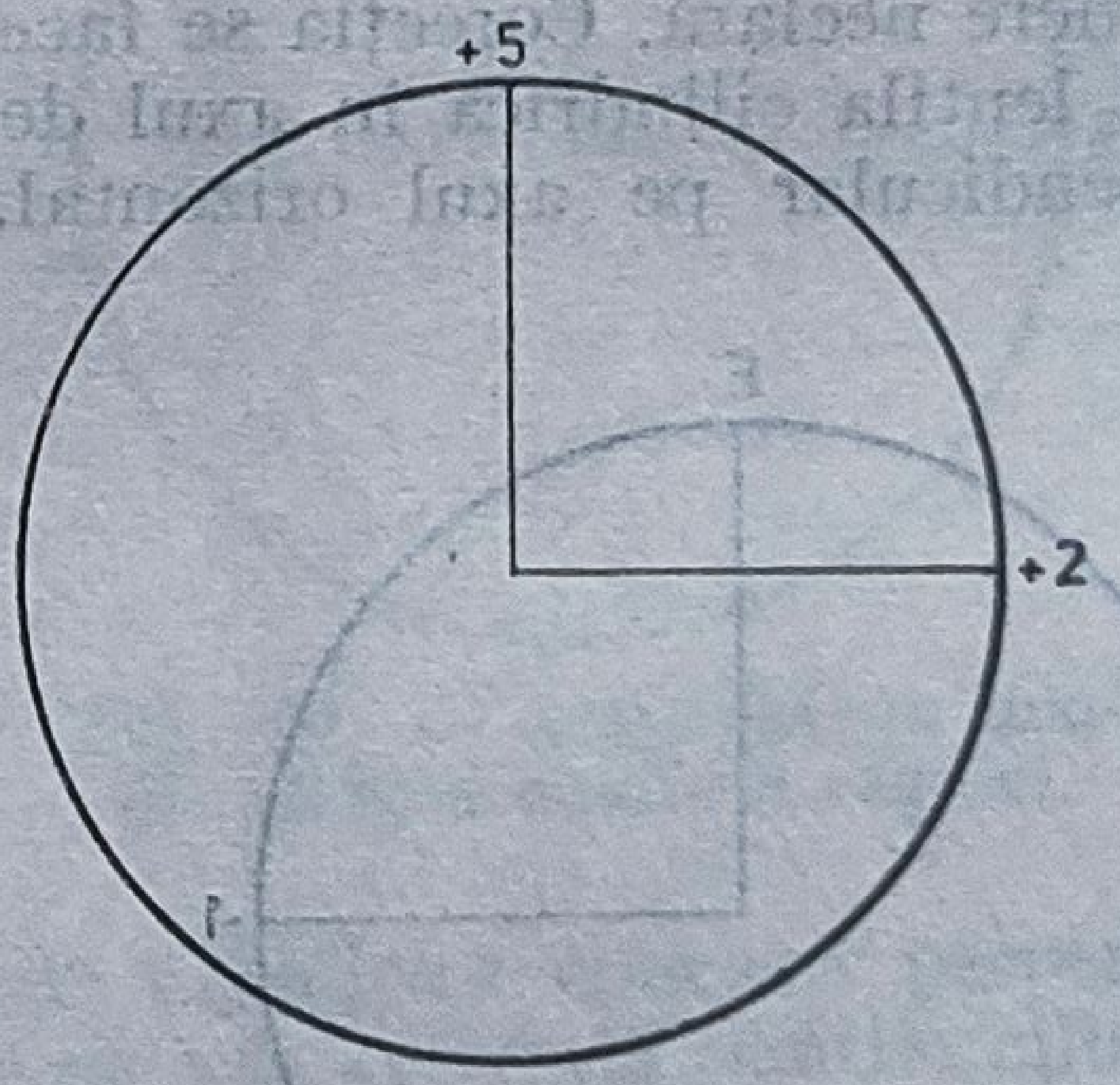


Fig. 206. — Astigmatism hipermetropic compus invers regulei.

În astigmatismele miopice şi hipermetropice în axe oblice, — conform regulii şi invers regulii — (fig. 207 şi 208) se vor respecta aceleaşi principii. Corecţia astigmatismului oblic se face tot cu lentile cilindrice sau sfero-cilindrice puse în axe oblice.

Astigmatismele mixte

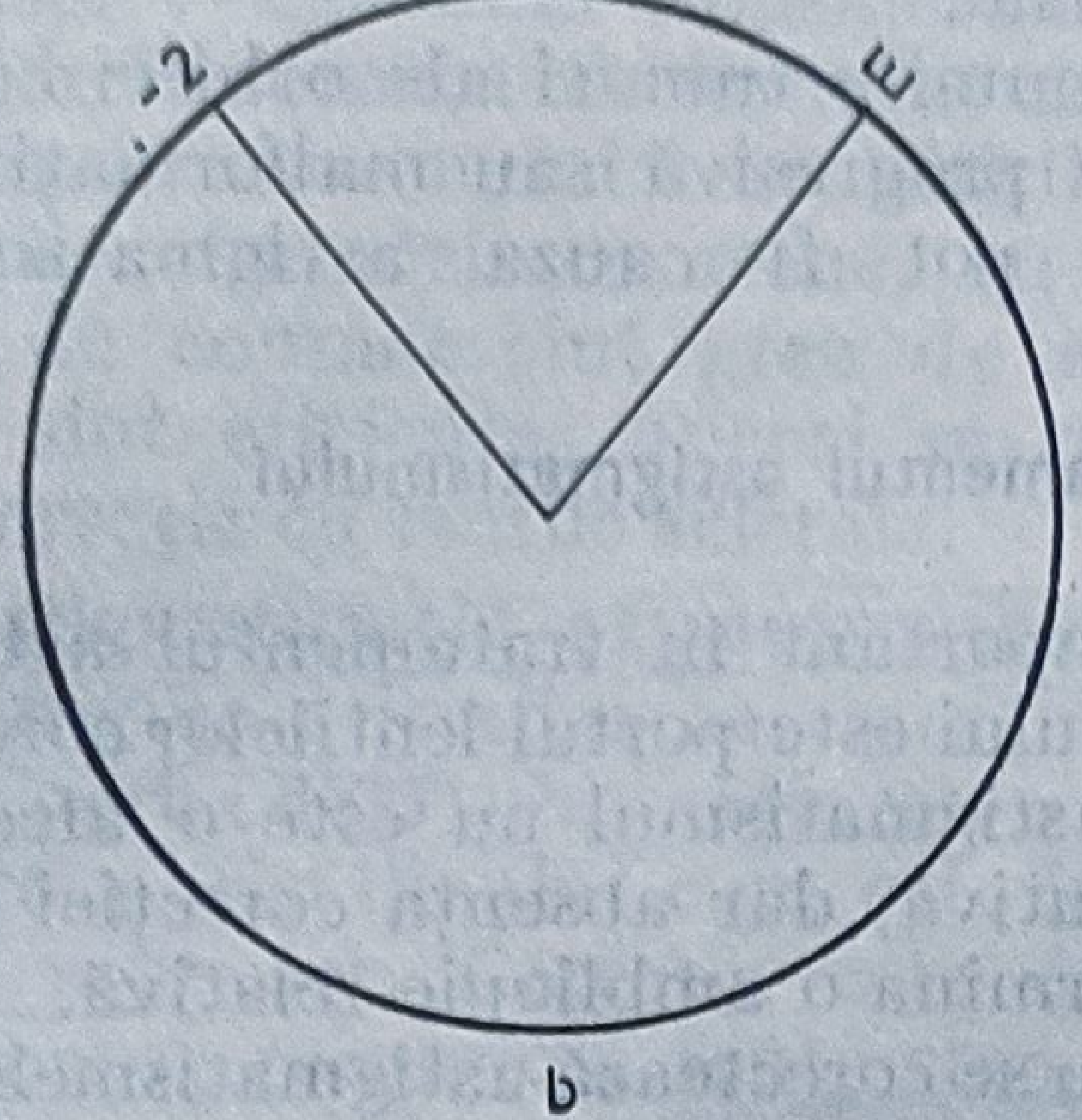


Fig.207. — Astigmatism miopic simplu în axe oblice.

Ele pot fi conform regulii cînd meridianul cel mai refringent (miopic) este cel vertical, iar cel mai puţin refringent (hipermetropic) este orizontal, sau *invers regulii* cînd meridianele sînt inversate adică cel mai refringent (miopic) este orizontal, iar cel mai puţin refringent (hipermetropic) este vertical (fig. 209 şi 210). Corecţia se face cu lentile cilindrice concave, combinate cu lentile cilindrice convexe puse în axe corespunzătoare sau lentile sfero-cilindrice.

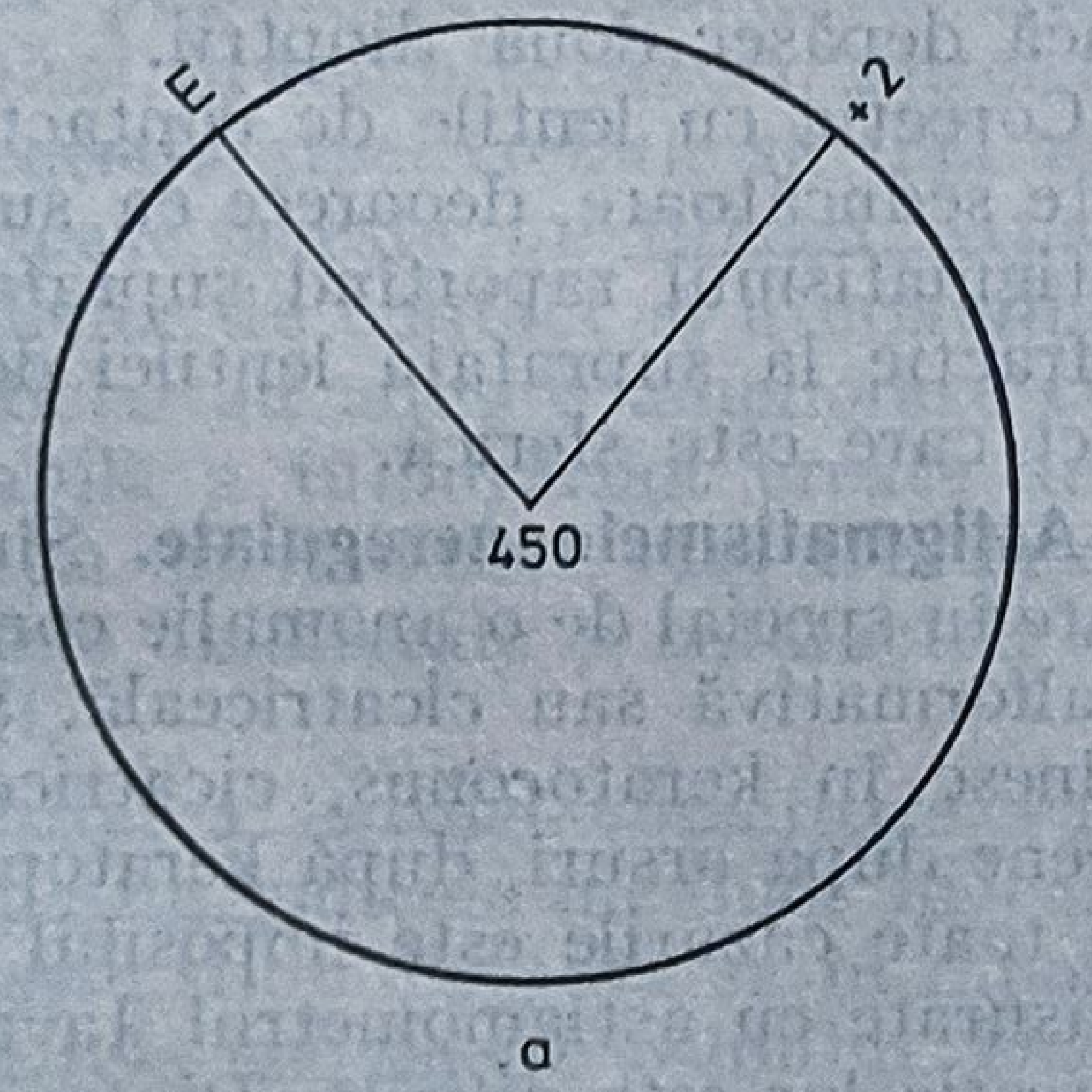


Fig. 208. — Astigmatism hipermetropic simplu în axe oblice.

Cauzele astigmatismului

Astigmatismul poate fi rezultatul unei anomalii genetice sau consecinţa unei presiuni care se exercită pe glob.

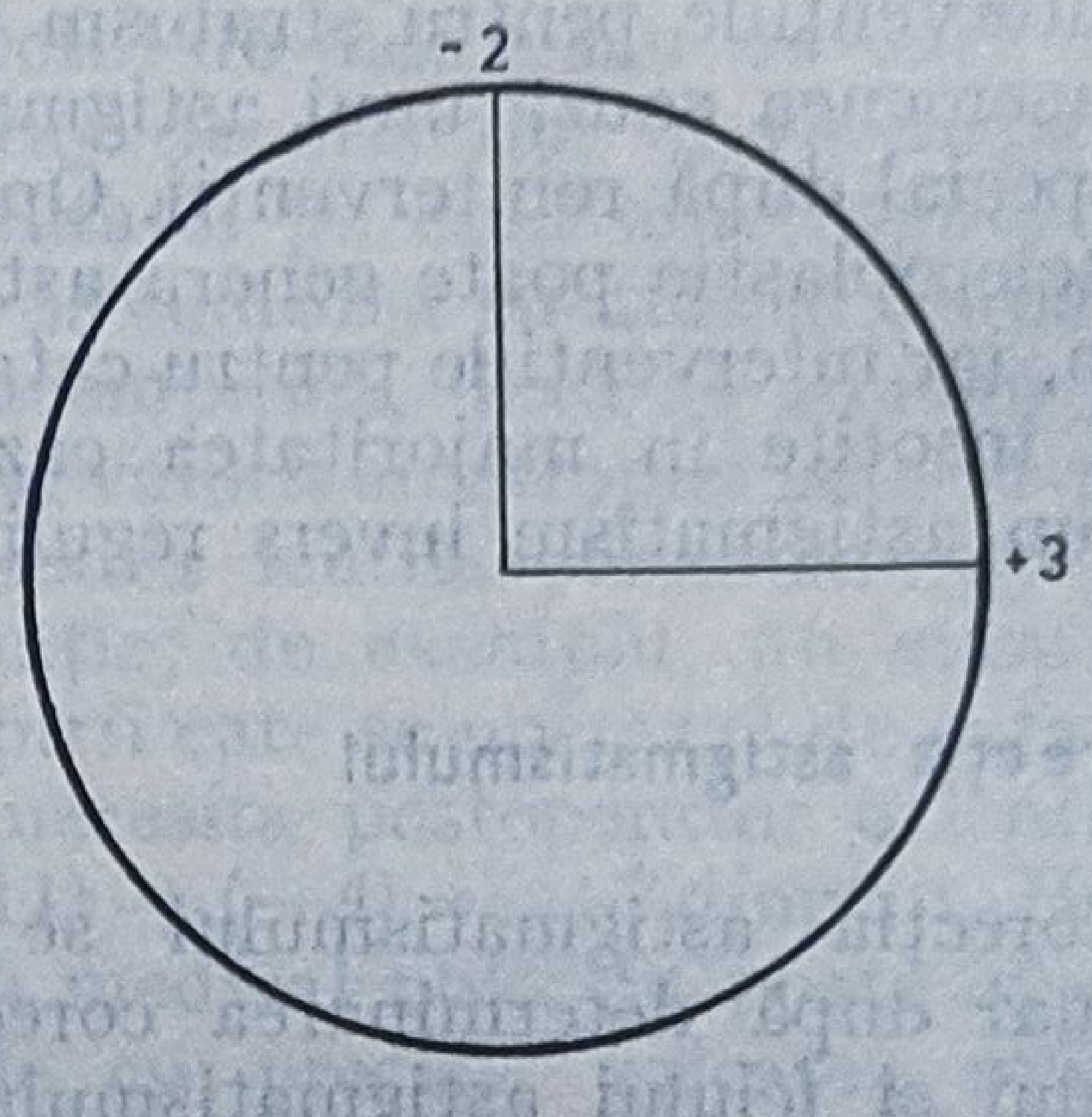


Fig.209. — Astigmatism mixt conform regulei.

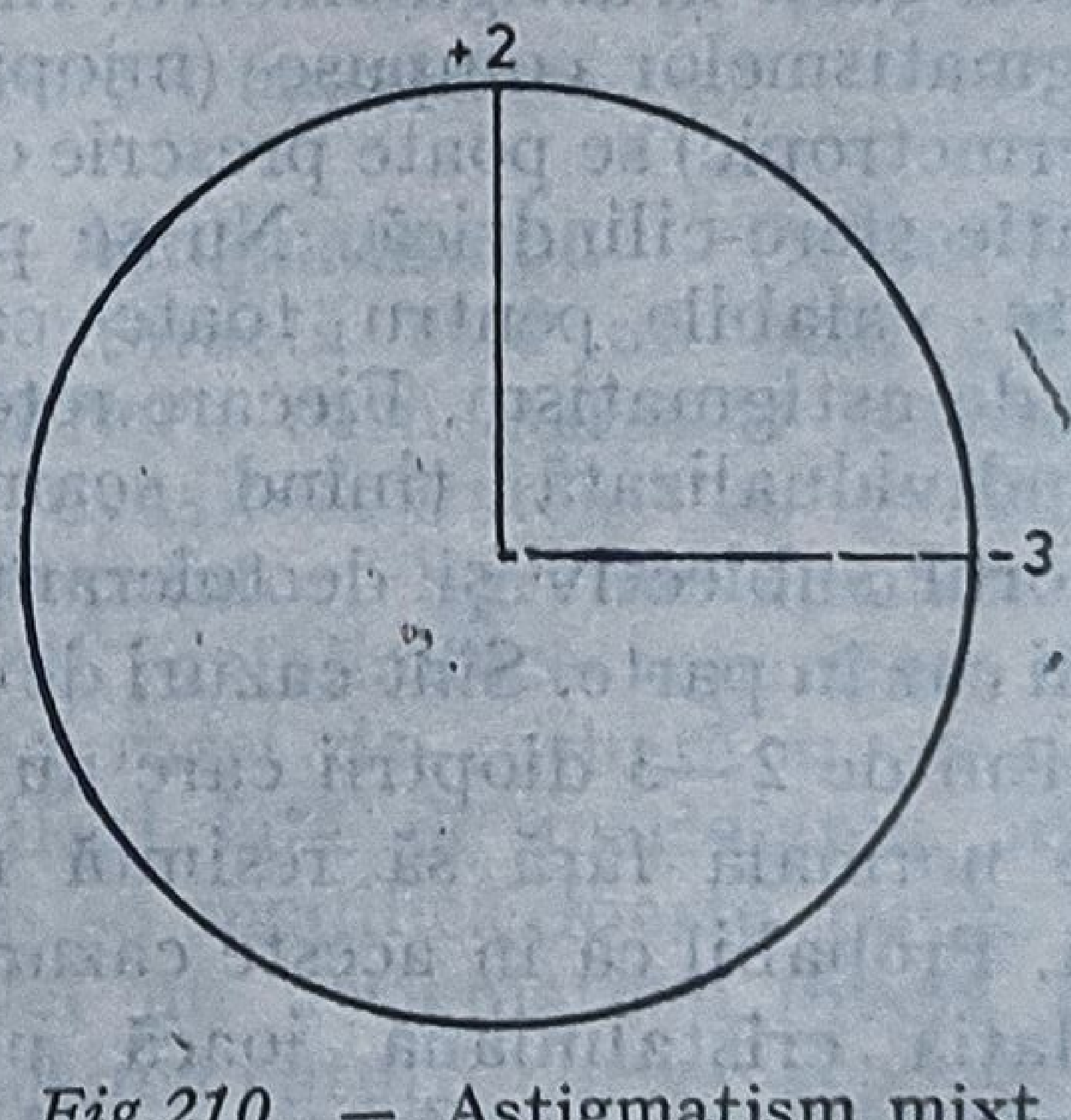


Fig.210. — Astigmatism mixt invers regulei.

- **Astigmatismul genetic** se întîlneşte în general la gemeni, se transmite adesea prin modul recesiv şi depăşeşte 2 dioptrii.
- **Astigmatismul prin deformarea corneană.** Curbura normală a corneei adultului este rezultanta unui anumit număr de forţe: presiunea pleoapelor

(în special a pleoapei superioare care este mai importantă și responsabilă în mare măsură de astigmatismul fiziologic), tracțiunea mușchilor drepți, care trag limbul înapoi, presiunea conținutului orbitei. Pierderea tonusului orbicularului (Marin Amat) este responsabilă de astigmatismul invers regulii care apare în jurul vîrstei de 50 de ani.

Intervențiile pentru strabism pot fi de asemenea cauza unui astigmatism, în special după reintervenții. Operația de scleroplastie poate genera astigmatism, iar intervențiile pentru cataractă sînt însoțite în majoritatea cazurilor de un astigmatism invers regulii.

Corecția astigmatismului

Corecția astigmatismului se face numai după determinarea corectă a axului și felului astigmatismului. Se prescrie lentila cilindrică concavă sau convexă care dă vederea cea mai bună în axul găsit la astigmometru. În cazul astigmatismelor compuse (miopic sau hipermetropic) se poate prescrie o combinație sfero-cilindrică. Nu se pot da rețete valabile pentru toate categoriile de astigmatism. Fiecare rețetă va fi individualizată ținînd seama de factorul subiectiv și de toleranța fiecărui caz în parte. Sînt cazuri de astigmatism de 2—3 dioptrii care au o vedere normală fără să resimtă nici o jenă. Probabil că în aceste cazuri acomodația cristaliniană joacă un rol important, precum sînt cazuri în care astigmatismul cornean este neînsemnat însă este necesară corecția din cauza astigmatismului cristalinian. De asemenea există diferențe între axa teoretică găsită la keratometrie și cea subiectivă tolerată; în toate cazurile se va urmări practicarea unei corecții care dă cea mai bună acuitate vizuală posibilă.

Intervențiile pentru cataractă și trahom sînt generatoare de astigmatism, în special invers regulii.

Șalazionul pleoapei superioare constituie o cauză reversibilă de astigmatism.

Anumite tumori ale orbitei cu evoluție progresivă sau malformații orbitare pot fi cauza astigmatismului.

Tratamentul astigmatismului

Important în tratamentul astigmatismului este portul lentilelor corectoare; astigmatismul nu este o afecțiune evolutivă, dar absența corecției poate determina o ambliopie relativă.

Nu se corectează astigmatismele mici și medii la fete tinere sau femei care nu doresc să poarte ochelari dacă au o vedere bună.

Trebuie corectate astigmatismele mici care produc astenopie, astigmatismele celor cu o activitate vizuală susținută unde trebuie multă precizie, astigmatismele copiilor de vîrstă școlară, dacă depășec două dioptrii.

Corecția cu lentile de contact dure este seducătoare, deoarece ea suprimă astigmatismul raportînd suprafața de refracție la suprafața lentilei de contact care este sferică.

Astigmatismele neregulate. Sînt legate în special de o anomalie corneană malformativă sau cicatriceală. Se întîlnesc în keratoconus, cicatrice corneene după arsuri, după keratoplastii. În toate cazurile este imposibil să fie măsurate cu astigmometrul Javal, iar corecția lor este dificilă. Dintre astigmatismele neregulate cel mai frecvent este cel dat de keratoconus, datorită deformării corneei care tinde să ia o formă conică, vîrful conului fiind excentrat în raport cu centrul corneei. El apare ca un astigmatism important care evoluează de la un examen la altul. În stadiul de debut, keratoconul nu poate fi totdeauna diagnosticat; deformarea mirelor la astigmometrul

Javal este un semn, însă examenul esenţial este keratofotografia cu discul Placido, care arată slăbirea axului orizontal al discului; într-un stadiu mai tardiv diagnosticul este uşor, astigmatismul devenind considerabil, iar mai tîrziu corneea ia o formă conică. Corecţia keratoconului este dificilă datorită deformării corneene, iar lentilele de contact sînt greu de aplicat dar sînt eficiente; uneori se recurge la corecţia cu lentile sclerale.

Astigmatismele extracorneene. Sînt de origine cristaliniană, rare, deseori este vorba de o subluxaţie sau o deformare a cristalinului cum este lenticonul posterior. Corecţia este dificilă; uneori se recurge la fante stenopeice.

Afakia

Operaţia de cataractă produce mofificări profunde ale refracţiei oculare, ametropie sferică, astigmatism, pierderea puterii de acomodaţie cristaliniană şi, în anumite cazuri, anizeiconie. Corecţia afakiei trebuie să ţină seama de toate aceste modificări. Apariţia lentilelor de contact şi a cristalinului artificial au adus o ameliorare considerabilă a tulburărilor create de extracţia cristalinului, mai ales în cataractele unilaterale şi cataractele copilului.

Puterea lentilei corectoare va depinde de indicele mediilor în care se găseşte şi de distanţa sa în raport cu punctele nodale ale ochiului. Dacă se recurge la implantul de cristalin de cameră anterioară, cristalinul artificial trebuie să aibă o valoare dioptrică de 20—21 dioptrii; iar dacă este vorba de implantul de cristalin de cameră posterioară, el trebuie să se apropie sau să fie egal cu cristalinul natural de 22—23 dioptrii.

Dacă se pun lentile corectoare aeriene, puterea dioptrică a lentilei va depinde de distanţa ochi-lentilă; cu cît lentila este mai departe de ochi cu atît este mai slabă şi invers; dacă lentila aeriană este la 14 mm de cornee trebuie o lentilă de +11 dioptrii; lentila de contact trebuie să aibă cel puţin o valoare dioptrică de + 13 dioptrii.

Dacă există o ametropie anterioară intervenţiei este dificil să se prevadă cu precizie repercusiunea finală; dacă defectul de indice sau de curbură era cauzat de cristalin el va dispărea în totalitate, pe cînd ametropiile axiale se vor combina cu afakia. După o regulă empirică, dacă se adaugă jumătatea valorii ametropiei la +11 putem prevedea lentila corectoare cu aproximaţie; de exemplu, un miop de 8 dioptrii care se operează de cataractă, va necesita postoperator o lentilă de $(+11) + (-4) = +7$ dioptrii. Un examen medical obiectiv poate să determine cu precizie valoarea refracţiei după operaţie.

Tulburări funcţionale

— **Astigmatismul.** Ochiul operat de cataractă este un ochi astigmat. Cicatricea corneană este responsabilă de cvasitotalitatea astigmatismului postoperator. Survine aplatizarea regiunii juxtalimbice superioare şi creşterea razei de curbură în meridianul vertical faţă de meridianul orizontal care se modifică foarte puţin. Apare astfel un astigmatism invers regulii. Folosirea suturii corneo-sclerale poate diminua gradul astigmatismului. Cicatrizarea fără puseuri inflamatorii duce la un astigmatism mic sau nul în mîinile unui chirurg antrenat. Se poate constata că miopiile forte se întovărăşesc adesea de astimagtism.

În cursul evoluţiei astigmatismul va diminua progresiv, mai repede în primele trei luni şi mai lent în cursul anului următor.

— **Pierderea acomodației cristaliniene** este foarte evidentă și definitivă. Vederea de aproape a afakului este posibilă numai cu o corecție complementară și la o distanță precisă.

Acomodația aparentă a afakului este totuși un fenomen curios: ea se datorește:

- creșterii distanței ochi-lentilă prin aceea că afakul lasă ochelarii să alunece pe nas, ceea ce sporește puterea lentilei;
- folosirii aberației de sfericitate a lentilei corectoare care-i conferă de asemenea o sporire a puterii dioptrice;
- contracției mușchiului ciliar care antrenează o schimbare a lungimii globului și a curburii corneei. Se pare că este vorba de o creștere a profunzimii cîmpului; vederea devine netă atît la departe, cît și la aproape, ceea ce nu se întîmplă în caz de acomodație.

— **Dezechilibrul oculomotor.** Ablația cristalinului produce o modificare a punctelor nodale ale ochiului și — datorită acestui fapt — axul vizual se apropie de axul optic și de axul pupilar cauzînd diminuarea și adesea anularea unghiului Kapa. Acest lucru provoacă o divergență de aproape 10°, bolnavul fiind supus la un efort de convergență atît pentru departe, cît și pentru aproape. În cazul unei exoforii anterioare există toate șansele de a se decompensa cu atît mai mult cu cît corecția cu lentile aeriene va produce o exoforie suplimentară în vederea de aproape datorită efectului prismatic al lentilelor.

— **Tulburările cromatice.** Ochiul afak devine sensibil la ultraviolete între 300 și 400 μ pe care le percepe ca pe albastru (cianopsie). Razele ultraviolete sînt responsabile de fotofobia de care se plîng adesea cei operați de cataractă, în primele luni. Poziția pleoapei superioare, mărimea iridectomiei joacă adesea un rol important.

— **Mărimea imaginilor retiniene și anizeiconia.** Este un fenomen care se petrece în cazul corecției aeriene. Mărimea imaginii retiniene va fi cu atît mai puternică cu cît distanța dintre lentilă și ochi este mai mare. Diferențele de mărime ale imaginilor dintre cei doi ochi — unul afak, iar celălalt emetrop — se numește anizeiconie. Ea este generată de afakia unilaterală. În afakia binoculară singura consecință a măririi imaginilor este perturbarea de orientare spațială prin erori de profunzime. În afakia monolaterală disparitatea de mărime a imaginilor retiniene este un fenomen foarte important căci nu există toleranță în această privință. Fuziunea nu se poate face, apare diplopie, apoi intervine neutralizarea care poate deveni permanentă ducînd la ambliopie funcțională și adesea strabism divergent. Deci problema corecției afakiei unilaterale prin lentile aeriene rămîne o problemă foarte dificilă și greu de rezolvat. Corecția cu lentile de contact și implantul de cristalin de cameră posterioară sînt de mare actualitate și, odată cu generalizarea acestor metode, vor dispărea multe dintre tulburările afakului.

Anizometropia

În cea mai mare parte a cazurilor, refracția celor doi ochi este egală sau aproape egală. Se zice că există o anizometropie cînd între cei doi ochi este o diferență de refracție mai mare de 2 dioptrii, fie un ochi emetrop și celălalt hipermetrop, miop sau astigmat sau ambii ochi ametropi.

Cauza anizometropiei este dezvoltarea unilaterală a unui viciu de refracție sau transmiterea ereditară a unor componente optice diferite în cei doi ochi. Anizometropia pune două probleme: ambliopia și anizeiconia.

Ambliopia

Dacă există o anizometropie puternică de 7—8 dioptrii, de exemplu, aceasta poate trece nesesizată pînă la vîrsta școlară. În această perioadă a copilăriei, copilul a folosit ochiul cel mai bun lăsînd inactiv ochiul cu anomalia de refracție. S-a creat o ambliopie prin nefolosință și chiar dacă se face o corecție completă a viciului de refracție, acuitatea vizuală a ochiului ametrop rămîne scăzută. Aceasta are adesea ca urmare apariția secundară a unui strabism ca o consecință a ambliopiei, care va atrage atenția familiei. Dacă cauza ambliopiei este evidentă în cazul anizometropiei forte, ea este discutabilă în cazul unei anizometropii moderate sau mici. În aceste cazuri, cînd diferența de refracție nu depășește 2—3 dioptrii sferocilindrice, se poate spune că dezechilibrul apărut în vederea binoculară nu este cauza strabismului. Cu toate acestea ambliopia este o complicație majoră a anizometropiei, iar pentru evitarea ei trebuie corectate aceste anizometropii. Dacă diferența de refracție este mai mare de 2—3 dioptrii între cei doi ochi se va recurge la corecția cu lentile de contact a ochiului mai ametrop.

Corecția anizometropiei

În cazul unui anizometrop adult care nu a purtat ochelari pot exista trei posibilități: ambiopie, ambliopie relativă, acuitate vizuală bună.

În caz de ambliopie la adult nu există posibilitatea de reeducare a ochiului ambliop și, orice s-ar face, ochiul ambliop rămîne inutilizabil. În aceste cazuri se va corecta ochiul bun, iar ochiului ambliop i se va prescrie o lentilă asemănătoare pentru a echilibra greutățile lentilelor.

În caz de ambliopie relativă, cazurile cele mai frecvente în care ochiul ambliop are o acuitate vizuală de la 5/5 la 1/3 la 1/2, toleranța diferenței dintre cei doi ochi este de 2,5—3 dioptrii. În acest caz se corectează ochiul bun, iar ochiului mai ametrop i se dă o lentilă cu 2,5—3 dioptrii mai mult; se va verifica dacă această diferență este suportată binocular.

În cazul unei izoacuități cu corecție totală a ametropiei, se va studia posibilitatea corecției pentru obținerea unei vederi binoculare; la început se corectează ochiul cel mai ametrop, apoi ochiul cu ametropia mai mică studiindu-se toleranța în vederea binoculară; dacă există disconfort se scade din corecția ochiului cu ametropia cea mai mare, pînă se obține confortul vizual.

În cazul unui anizometrop cu ambliopie care a purtat ochelari, atitudinea este aceeași ca la prima prescripție. În celelalte cazuri se studiază corecția purtată de bolnav; dacă ochiul anizometrop nu a fost corectat și subiectul nu se plînge că vede mai rău cu un ochi este bine să procedăm cu prudență, pentru a nu modifica echilibrul existent, iar dacă se încearcă a se ameliora vederea ochiului ametrop este bine să se facă progresiv. Dacă pacientul poartă deja o corecție cu diferență de 2,5 dioptrii, creșterea se face numai cu 0,5 dioptrii încercîndu-se toleranța în vederea binoculară.

Cazul anizometropiei copilului. Problema este diferită deoarece copilul tolerează mult mai bine anizeiconia decît adultul, el putînd purta diferențe de 5—6 dioptrii între un ochi și altul. De aici și tendința de a corecta la maximum aceste diferențe pentru o folosire binoculară a ochilor și evitarea ambliopiei.

Dacă anizometropiile sînt foarte mari, ele constituie o bună indicație pentru lentile de contact. Toate problemele privind corecția cu lentile aeriene dispar dacă se recurge la corecția cu lentile de contact. Trebuie cunoscut că acestea sînt mai dificil de prescris și de purtat de către un copil și că nu totdeauna suprimă anizeiconia. În caz de ambliopie trebuie făcut un tratament pleioptic sau ocluzie directă pe ochiul bun pentru dezambliopizarea ochiului cu ametropia mai mare.

Anizeiconia

Prin anizeiconie se înțelege existența unei diferențe între imaginile percepute de cei doi ochi. Cercetările moderne au arătat că imaginile retiniene trebuie deosebite de imaginile oculare.

Imaginea retiniană este aceea care se poate reprezenta și calcula matematic dacă se cunoaște foarte precis puterea diferiților dioptri oculari, indici și lungimea exactă a globului ocular. În practică, aceste elemente nu se cunosc cu exactitate, dar este posibil a evalua cel puțin anumite diferențe între un ochi și celălalt; de exemplu, astigmatismul feței anterioare a corneei sau hiperopia apărută după extracția cristalinului.

Imaginea oculară nu poate fi confundată cu imaginea retiniană; imaginea retiniană este imaginea dioptrică formată pe retină, în timp ce imaginea oculară ajunge la nivelul cortical superior pentru fiecare ochi înainte de a fi fuzionată. Aceste imagini oculare nu sînt echivalente cu imaginile retiniene căci pot surveni modificări date de structura retiniană, căile optice sau cortex.

Cauzele anizeiconiei

Există o anizeiconie *fiziologică* dată esențialmente de diferența de distanță dintre obiect și fiecare retină și care nu dă nici o tulburare aparentă; dimpotrivă ea pare a fi unul din elementele vederii în relief și de orientare spațială.

Anizeiconia *patologică* se observă destul de frecvent, După Duke-Elder, 20–30% din populație prezintă o anizeiconie de un grad slab.

Cea mai frecventă anizeiconie se întîlnește în anizometropii și este dată de inegalitatea de refracție dintre sistemele optice ale celor doi ochi. Ea produce o inegalitate a imaginilor retiniene, care persistă chiar după corecția optică. Anizeiconia se exprimă în procentaj în raport cu imaginea cea mai mică. Acest procentaj definește cantitativ anizeiconia.Toate ametropiile pot provoca anizeiconii: ametropiile puternice, axiale și de curbură. Dacă o lentilă corectoare este pusă între ochi și obiect în focarul anterior, ea elimină anizeiconia de origine axială, însă nu poate exclude o anizeiconie de altă origine.

Anizeiconia provocată de o ametropie de curbură de o dioptrie, corectată cu lentile, este de 1,4%, pe cînd cea dată de o anizometropie axială de o dioptrie este de 0,3%.

Dacă dimensiunea unei imagini este simetric mai mare în toate direcțiile, anizometropia este de tip *„overall"*.

Dacă dimensiunea unei imagini este simetric mai mare decît cealaltă numai într-un singur meridian, anizeiconia este de tip *„meridional"*; se întîlnește în caz de astigmatism, unde diferența de refracție dintre cele două meridiane produce o diferență de mărime; imaginea unui cerc este o elipsă alungită orizontal într-un astigmatism direct și alungită vertical într-un astigmatism invers. Dacă axul este oblic se va produce un efect de declinație.

Afakia unilaterală determină o anizometropie forte, care se combină cu astigmatismul postoperator producînd o anizeiconie complexă .

Semnele clinice ale anizeiconiei

Nu există semne proprii ale anizeiconiei, tulburările pe care le generează fiind semne de oboseală oculară foarte banale: cefalee, fotofobie, dureri vagi oculare ce apar cu ocazia unui efort de fixație și se pot întovărăși de vertij sau vărsături; copiii se plîng de oboseală anormală la citit; adulții acuză jenă la cinema sau la conducerea automobilului.

Aceste tulburări sînt comune cu cele ale unei ametropii necorectate sau corectate insuficient ori provocate de o heteroforie care poate fi asociată cu o anizeiconie. Toate anizeiconiile au repercusiuni asupra vederii binoculare.

1) Vederea binoculară este păstrată dacă anizeiconia este de grad mic însă simptomele de oboseală vizuală sînt uneori marcate. Fuziunea este posibilă, dar disparitatea dintre imaginile retiniene determină o tulburare de orientare spațială. Uneori disparitatea imaginilor produce false localizări stereoscopice și distorsiunea aparentă a imaginilor.

2) Dacă anizeiconia este foarte accentuată, fuziunea imaginilor devine imposibilă și poate apărea diplopie; este cazul afakului unilateral corijat cu lentile aeriene, a cărui diplopie este cu atît mai mare cu cît vederea ochiului neoperat este mai bună.

În anumite cazuri de anizeiconie forte dată de o anizometropie se poate instala ambliopie cu strabism divergent mai mult sau mai puțin precoce. Unii autori consideră anizeiconia ca unul din factorii etiologici ai strabismului.

! Depistarea anizeiconiei nu intră în practica curentă. Ea trebuie suspectată dacă:

— există semne de oboseală vizuală care se ameliorează prin ocluzia unui ochi;

— există o anizometropie chiar moderată;

— mai rar există tulburări de localizare spațială.

Măsurarea anizeiconiei este imposibilă:

— se încearcă să se aprecieze modificările simțului reliefului;

— instrumentele de măsură sînt bazate pe comparații subiective ale imaginilor retiniene.

Printre aparatele preconizate amintim:

— oftalmo-iconometrul AMES (1918) pentru comparare directă;

— logoscopul Maddox care utilizează disociația imaginilor dintre cei doi ochi;

— eiconometrul cu *flash* electronic Fisher, care permite compararea imaginilor în spațiu;

— eiconometrul spațial Ames și Ogle permite măsurarea indirectă a anizeiconiei prin analiza deformațiilor induse în perspectiva de anizeiconie.

Studiile statistice au arătat că o anizeiconie poate fi percepută la 0,75—1% diferență între imagini; unii o percep cînd există chiar o diferență de 0,1%. Cînd diferența între imagini depășește 3% antrenează o jenă funcțională netă, iar la 5% vederea binoculară devine imposibilă. Aceste cifre pot fi mai mari după unii autori.

Posibilitatea de a corecta ametropiile cu lentile de contact a redus mult importanța anizeiconiilor însă ea trebuie căutată la cei cu vicii de refracție și cu anizometropii corectate cu lentile aeriene.

CORECȚIA CU LENTILE AERIENE

Montura și lentilele de ochelari (ramele de probat lentile și lentilele)

Ramele de probat lentile trebuie să îndeplinească anumite condiții:

— trebuie să fie rigide și solide, dar ușoare;

— trebuie să fie stabile, să nu alunece, să nu se încline și să nu se deformeze;

— să fie bine plasate în raport cu globii oculari pentru a se putea face un centraj corect al vederii de departe și mai ales de aproape pentru ametropiile forte.

Lentilele de ochelari

O lentilă de ochelari este definită prin puterea optică în aer. Această putere este în funcție de materialul din care este confecționată lentila, de forma și de grosimea sa. Cea mai mare parte a lentilelor sînt de origine minerală sau organică.

a) **Lentilele minerale**

1. Lentila minerală cea mai utilizată este din *„crown"* — un silicat dublu de aluminiu — al cărui indice este 1,523. Calitățile optice sînt foarte bune, densitatea medie, iar aberațiile cromatice sînt neglijabile.

2. Lentilele „Flint" au indicele mai ridicat — 1,6—1,8 — prin adăugarea sărurilor de plumb. Indicele de refracție fiind mai puternic este mult întrebuințat pentru lentilele multifocale și lentilele fuzionate. În ametropiile forte lentilele astfel realizate pot fi mult mai subțiri. Aceste lentile sînt mai grele și au o putere dispersivă ridicată, descompunînd lumina și antrenînd aberații cromatice.

3. Se mai întrebuințează lentile cu adaosuri de săruri de bariu care au un indice mult mai ridicat; se folosesc la lentilele multifocale.

b) **Lentilele organice.** Cele mai vechi lentile sînt cele din plexiglas. Sînt lentile cu indice mai scăzut și cu densitate slabă, foarte ușoare, au o rezistență la șocuri destul de mare, însă suprafața lor este moale și se zgîrie ușor. Unele forme de plexiglas — alil diglicol — comercializate sub numele de Orma-Mille au un indice de 1,493, sînt foarte ușoare, cu transparență bună, superioară Crown-ului, își găsesc o mare răspîndire în unele țări.

În afară de acestea există lentile protectoare sau de securitate, care sînt formate din unirea a două foițe de crown de o parte și de alta pe o foiță de butirat de polivinil. Ele pot însă să se spargă, fragmentele rămînînd lipite fără să lezeze pe purtător. Se pot utiliza la copii și vînătoare.

Formele lentilelor

1. Lentilele biconvexe sau biconcave, simetrice sau nu, sînt cele mai vechi, nu mai sînt întrebuințate la ochelari, însă se găsesc în cutiile de probat lentile. Se folosesc numai pentru prescrierea de ochelari, utilizează numai partea centrală, evitînd aberațiile de sfericitate și mai ales astigmatismul oblic care poate determina distorsiuni puternice.

2. Lentilele sferice sînt lentilele a căror suprafețe sînt porțiuni dintr-o sferă. Dacă numai o singură suprafață este curbă, iar cea de-a doua plană se numesc plan-convexe sau plan-concave; au aceleași caracteristici.

3. Lentilele „menisc" sau lentile arcuite sînt lentile convexe pe o față și concave pe cealaltă. Una din fețe are o putere constantă, invariabilă, standard de 3 sau 6 dioptrii, convexă pentru lentilele concave și concavă pentru lentilele convexe. Efectul optic depinde de curbura celeilalte fețe, sau mai bine zis de diferența dintre cele două fețe.

4. Lentilele punctuale sînt tot meniscuri, cu o bază variabilă, care se calculează pentru fiecare număr de dioptrii în parte, avînd curbura astfel aleasă încît să reducă astigmatismul razelor cu incidență oblică.

În cazurile de ametropie forte concavă, pentru a reduce grosimea la margini și greutatea, s-au realizat lentile lenticulare cu o față rotundă sau ovală care au aspect estetic și un cîmp vizual mai mare.

5. Lentilele cilindrice sînt porțiuni dintr-un cilindru, avînd un efect optic, convergent sau divergent, numai de-a lungul unei axe, efectul fiind nul pe axa perpendiculară. Pe aceasta există lentile plan-cilindrice și bicilindrice, precum și sfero-cilindrice = combinații de suprafețe sferice cu

cilindrice pentru corecția astigmatismelor compuse.

6. Lentilele asferice se construiesc pentru cei care au nevoie de sticle convergente mai mari de 8 dioptrii (afakii).

Lentilele bifocale sau multifocale ori cu focar progresiv se recomandă celor cu vicii de refracție care au nevoie de corecție atît pentru distanță, cît și pentru aproape, valoarea dioptriei putînd varia în funcție de viciul de refracție corectat. Uneori dau tulburări din cauza aberațiilor periferice.

Sticlele prismatice se folosesc pentru corectarea heteroforiilor. O prismă de o dioptrie este cea care deviază o rază de lumină cu 1 cm pe distanța de 1 metru. Prismele vor fi orientate cu vîrful intern pentru esoforie, cu vîrful extern pentru exoforie și cu vîrful în sus de partea hiperforiei. Prismele pot fi combinate și cu lentilele sferice sau cilindrice în caz de nevoie.

Prescrierea lentilelor pentru corecția viciilor de refracție se face după metoda subiectivă sau după măsurarea viciilor de refracție prin metodele amintite, respectînd principiile amintite (cea mai slabă lentilă concavă care corectează miopia și cea mai puternică lentilă convexă pentru hipermetropie). La corecția astigmatismului se va ține seama de felul astigmatismului; pe lentilele de corecție este semnalizat axul neutru al lentilei.

Ramele de probat lentile trebuie să aibă o formă specială și suporturi, pentru aplicarea concomitentă a cel puțin două lentile; ele trebuie să cadă perpendicular în fața ochilor și să fie gradate pentru aplicarea lentilelor cilindrice. Este de menționat că în schema internațională, axul de 0° este situat pentru ambii ochi de partea nazală a ramei, în schema TABO sau Javal axul de 0° va fi în dreapta (ceea ce coincide cu stînga pacientului atunci cînd sînt montate pentru probat lentile), iar în schema bitemporală axul de 0° este situat în partea temporală (fig. 211).

Montajul lentilelor în rame trebuie făcută în așa mod încît centrul optic al lentilei să coincidă cu axul vizual și distanța interpupilară, centrul lentilei să fie situat în fața centrului corneei, iar distanța dintre centrul corneei și lentila de probat să nu fie mai mare de 11—12 mm.

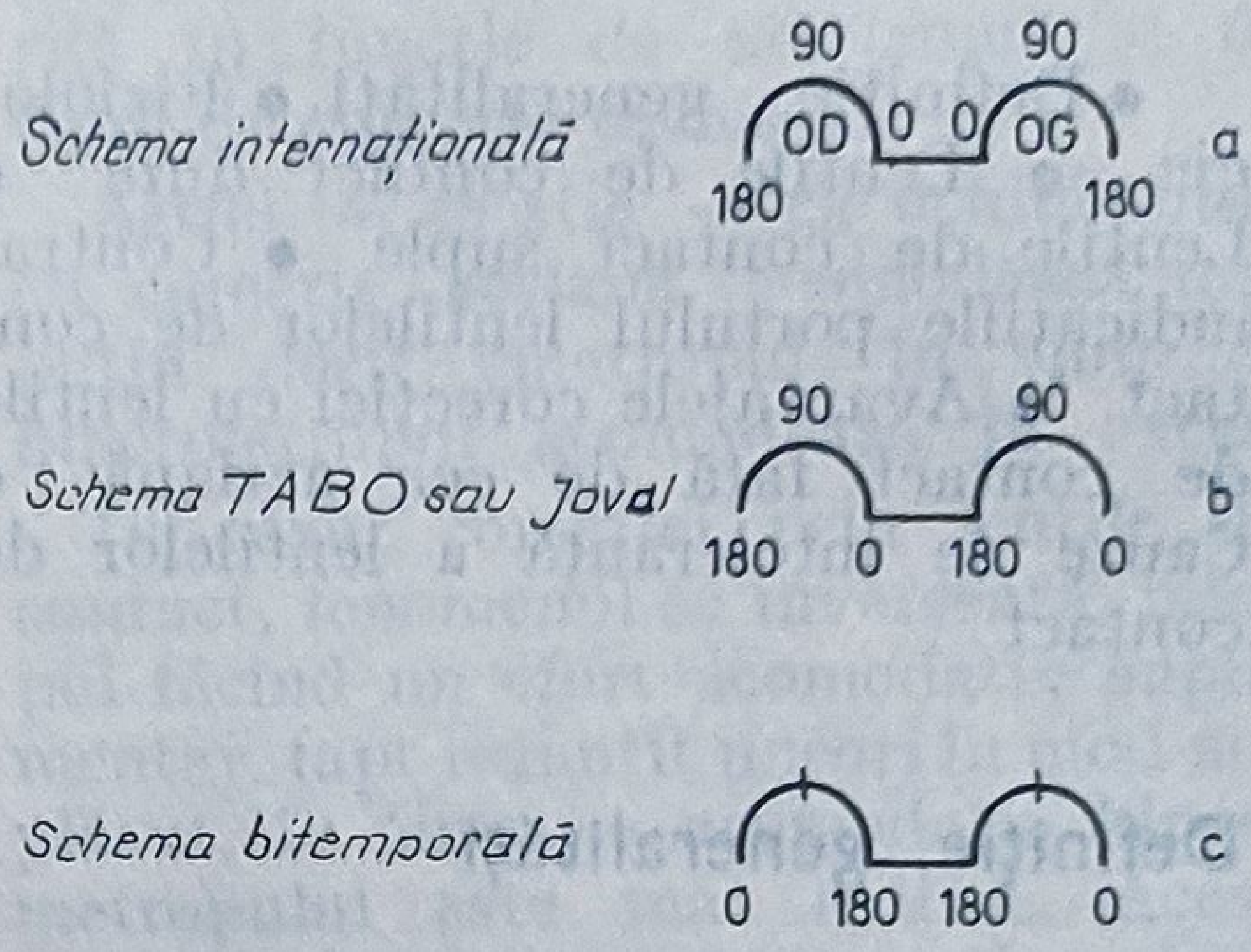


Fig. 211. — Gradația ramelor de probat lentile: a) schema internațională are gradația 0° în partea nazală; b) schema T A B O sau Javal (cea mai folosită) are 0° la ochiul drept nazal, iar la ochiul stîng temporal; c) schema bitemporală are gradația 0° în partea temporală.

Verificarea lentilelor montate în rame se va face prin confruntare; se mișcă ochelarii și se observă mișcarea obiectelor; acestea se deplasează în același sens cînd este vorba de lentile concave, sau în sens invers cînd este vorba de lentile convexe. Se interpun lentile de sens contrar pînă se anulează mișcarea obiectelor; această lentilă, a cărei valoare o cunoaștem, măsoară valoarea dioptrică a lentilei de la ochelar. Dacă este vorba de lentile cilindrice se vor folosi lentile cilindrice de sens invers, însă valoarea va fi determinată numai cu aproximație din cauza axului cilindric.

cilindrice pentru corecția astigmatismelor compuse.

6. Lentilele asferice se construiesc pentru cei care au nevoie de sticle convergente mai mari de 8 dioptrii (afakii).

Lentilele bifocale sau multifocale ori cu focar progresiv se recomandă celor cu vicii de refracție care au nenevoie de corecție atît pentru distanță, cît și pentru aproape, valoarea dioptriei putînd varia în funcție de viciul de refracție corectat. Uneori dau tulburări din cauza aberațiilor periferice.

Sticlele prismatice se folosesc pentru corectarea heteroforiilor. O prismă de o dioptrie este cea care deviază o rază de lumină cu 1 cm pe distanță de 1 metru. Prismele vor fi orientate cu vîrful intern pentru esoforie, cu vîrful extern pentru exoforie și cu vîrful în sus de partea hiperforiei. Prismele pot fi combinate și cu lentilele sferice sau cilindrice în caz de nevoie.

Prescrierea lentilelor pentru corecția viciilor de refracție se face după metoda subiectivă sau după măsurarea viciilor de refracție prin metodele amintite, respectînd principiile amintite (cea mai slabă lentilă concavă care corectează miopia și cea mai puternică lentilă convexă pentru hipermetropie). La corecția astigmatismului se va ține seama de felul astigmatismului; pe lentilele de corecție este semnalizat axul neutru al lentilei.

Ramele de probat lentile trebuie să aibă o formă specială și suporturi, pentru aplicarea concomitentă a cel puțin două lentile; ele trebuie să cadă perpendicular în fața ochilor și să fie gradate pentru aplicarea lentilelor cilindrice. Este de menționat că în schema internațională, axul de 0° este situat pentru ambii ochi de partea nazală a ramei, în schema TABO sau Javal axul de 0° va fi în dreapta (ceea ce coincide cu stînga pacientului atunci cînd sînt montate pentru probat lentile), iar în schema bitemporală axul de 0° este situat în partea temporală (fig. 211).

Montajul lentilelor în rame trebuie făcută în așa mod încît centrul optic al lentilei să coincidă cu axul vizual și distanța interpupilară, centrul lentilei să fie situat în fața centrului corneei, iar distanța dintre centrul corneei și lentila de probat să nu fie mai mare de 11—12 mm.

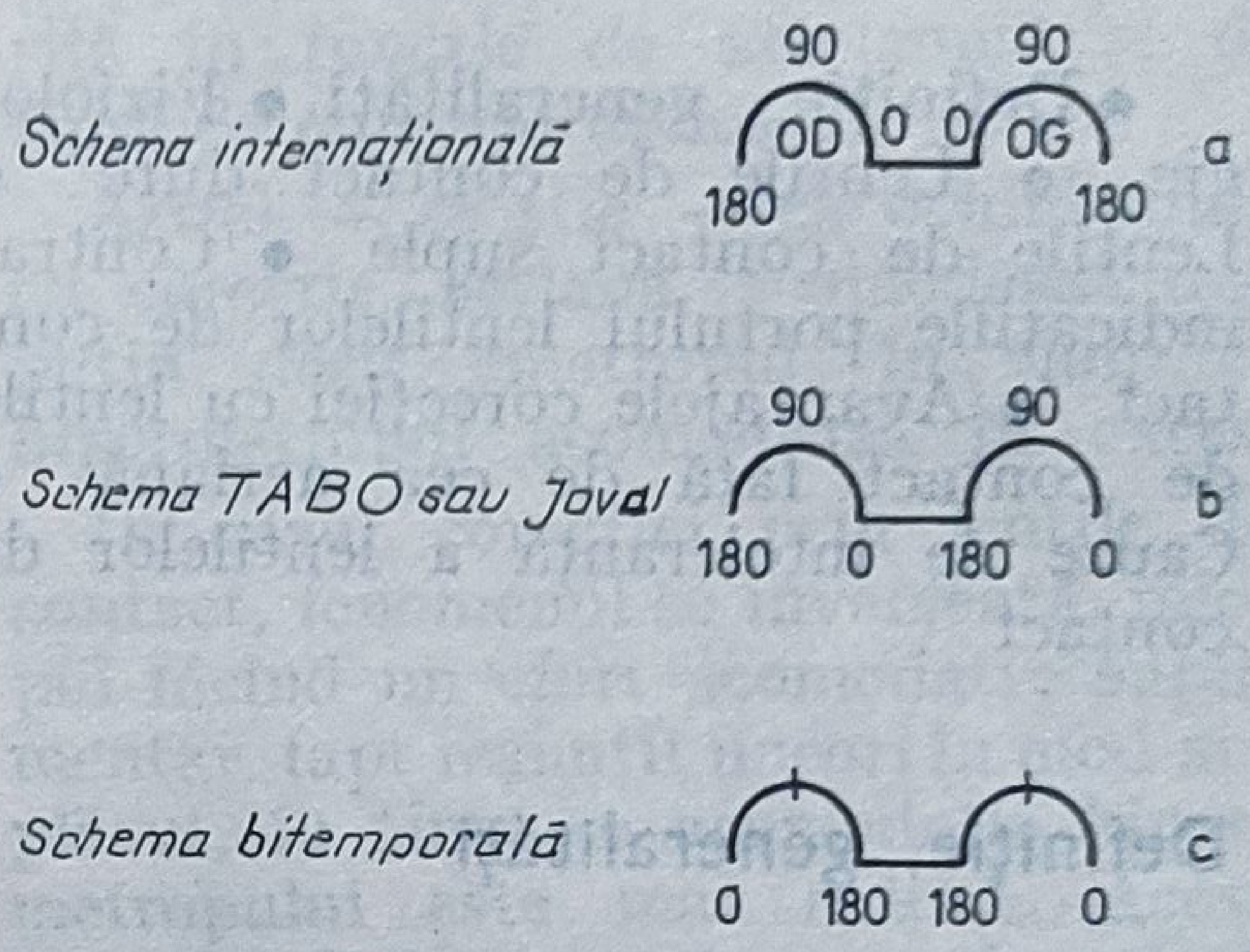


Fig. 211. — Gradația ramelor de probat lentile: a) schema internațională are gradația 0° în partea nazală; b) schema T A B O sau Javal (cea mai folosită) are 0° la ochiul drept nazal, iar la ochiul stîng temporal; c) schema bitemporală are gradația 0° în partea temporală.

Verificarea lentilelor montate în rame se va face prin confruntare; se mișcă ochelarii și se observă mișcarea obiectelor; acestea se deplasează în același sens cînd este vorba de lentile concave, sau în sens invers cînd este vorba de lentile convexe. Se interpun lentile de sens contrar pînă se anulează mișcarea obiectelor; această lentilă, a cărei valoare o cunoaștem, măsoară valoarea dioptrică a lentilei de la ochelar. Dacă este vorba de lentile cilindrice se vor folosi lentile cilindrice de sens invers, însă valoarea va fi determinată numai cu aproximație din cauza axului cilindric.

O altă metodă de determinare a valorii dioptrice a lentilelor se poate face cu ajutorul aparatelor, și anume cu frontofocometrul.

CORECȚIA CU LENTILE DE CONTACT

• Definiție, generalități • Fiziologie • Lentile de contact dure • Lentile de contact suple • Contraindicațiile portului lentilelor de contact • Avantajele corecției cu lentile de contact față de cea aeriană • Cauze de intoleranță a lentilelor de contact

Definiție, generalități

Este un mod de corecție optică a ametropiilor, utilizînd lentile plasate în contact cu corneea prin intermediul filmului lacrimal. Apariția lentilelor de contact mai completează definiția prin posibilitatea de a fi utilizate ca pansament.

Se disting lentile de contact sclerale, care acoperă corneea și sclera și lentile de contact corneene, care nu acoperă decît corneea și se mențin prin capilaritate.

Primele studii despre eventualitatea utilizării lentilelor de contact au fost imaginate de către Leonardo da Vinci (1508) și René Descartes (1637).

În jurul anului 1888, în mod independent, trei oftalmologi au făcut descoperiri în acest domeniu: A.E. Fick din Zurich care introduce termenul de „lentilă de contact", E. Kalt din Paris și A. Muller din Gladbach (1889).

Ulterior, cunoștințele s-au îmbogățit, au fost introduse masele plastice în producerea lentilelor de contact (von Győrffy, 1938), iar în 1965 profesorul ceh Wichterle a produs lentile de contact hidrofile 36—40%, denumite „Geltakt", apoi „Spofalens", apoi „Hydrogel".

TABELUL XIX

Tipuri de lentile de contact

- A. Lentile dure
  - 1. Lentile sclerale
  - 2. Lentile precorneene:
    - a) din polimetacrilat de metil: lentile clasice, cu diametrul mare;
    - b) din polimetacrilat de metil reticulat:
      - — tip „mini-mince", după Boyd: lentile flexibile;
      - — lentile lenticulare
    - c) din acetil-butirat de celuloză sau CAB
- B. Lentile suple
  - 1. Hidrofile
    - a) slab hidrofile: HEMA 38—40%
      - — cu diametrul mare, corneosclerale 15 mm
      - — cu diametrul mic, corneolimbice 12,50—13 mm
    - b) puternic hidrofile: 70% HEMA și PVP (polivinil-pirolidon)
      - — corneosclerale 14,5—15 mm
      - — corneolimbice 13 mm
    - c) foarte puternic hidrofile: 85% Sauflon
      Lentilele cu hidrofilie între 70 și 85% sînt rezervate portului permanent
  - 2. Hidrofilizate în suprafață
    Siliconi
- C. Asocierea unei lentile suple, ca suport, la o lentilă dură (tehnica „Piggy-back")

Cercetările din ultimii ani au avut drept scop obținerea de materiale cu următoarele calități:

— o mai mare permeabilitate la O_2;

— creșterea gradului de hidratare;

— o mai bună hidrofilie a suprafeței;

— reducerea grosimii lentilelor de contact.

Introducerea de siliconi, substanțe hidrofobe, în producerea lentilelor de contact, a dus la o mai bună penetrabilitate a O_2 prin lentile.

Fiziologie

Aplicarea unei lentile de contact pe corneea unui ochi produce modificări în fiziologia vederii. Rolul feţei anteriore a corneei este anihilat şi preluat de faţa anterioară a lentilei de contact.

Vom analiza modificările apărute privind:

- imaginea retiniană;
- cîmpul vizual;
- acomodaţia.

Imaginea retiniană. Ochiul miop corectat aerian are o imagine retiniană mai mică decît cel necorectat, iar ochiul hipermetrop invers. Prin lentilele de contact imaginea retiniană este perturbată la minimum, deoarece distanţa ochi-lentilă este practic fără importanţă; de aceea miopul este avantajat prin acest mod de corecţie faţă de hipermetrop, fenomen accentuat cu cît ametropia este mai mare.

De exemplu, un miop de 16 D corectat cu lentile de contact are o imagine cu 20% mai mre decît prin ochelari. Situaţia este inversă la afak, imaginea retiniană fiind cu 12% mai mică, fenomenul constituind deci un dezavantaj.

Cîmpul vizual. Este necesară o diferenţiere de cîmpul de privire, care este spaţiul angular maxim ce poate fi văzut de către un ochi mobil în orbită.

Dacă la afakul cu corecţie aeriană cîmpul vizual propriu-zis prezintă o strîmtorare importantă a izopterelor periferice cu cît distanţa lentilă — ochi este mai mare, fenomenul nu este constatat la corecţia de contact, izopterele centrale fiind practic nemodificate.

La miopul corectat cu corecţie aeriană, datorită efectului prismatic al periferiei lentilei, se constată lărgirea izopterelor periferice, fenomen care se normalizează prin lentilă de contact. Cîmpul privirii este cel care va beneficia net de corecţia prin lentile de contact deoarece nu mai apare limitarea dată de rama de corecţie aeriană. Se elimină totodată distorsiunile şi aberaţiile de sfericitate care modifică forma şi mărimea imaginii percepute, fenomen proporţional cu puterea lentilei corectoare.

Acomodaţia. Raportînd la ochiul emetrop, acomodaţia ochiului este diferită în funcţie de ametropie şi de tipul de corecţie aplicată.

Astfel — se ştie — că ochiul miop cu corecţie aeriană acomodează mai puţin decît emetropul, în timp ce hipermetropul acomodează în exces.

În cazul corecţiei prin lentile de contact, fenomenul se inversează, miopul făcînd un efort acomodativ suplimentar, fapt resimţit uneori în mod neplăcut, în timp ce acomodaţia hipermetropului este mai redusă. Acest lucru, ţinînd seama de corecţia strînsă între acomodaţie şi convergenţă, face ca hipermetropul corectat prin lentile de contact să aibă o convergenţă redusă în timp ce supraolicitarea convergenţei la miop poate decompensa heteroforiile.

Calităţile fizice ale materialelor din care se confecţionează lentilele de contact au repercusiuni asupra calităţilor lentilelor de contact. Astfel:

a) coeficientul de difuziune pentru 0_2: D;

b) coeficientul de solubilitate al 0_2 în material: K;

c) coeficientul DK sau permeabilitatea materialului ţine de hidratarea materialului şi creşte după o certă experienţă (Refojo, 1977);

$$DK = 10^{-11} \frac{cm^2}{sac} \cdot \frac{ml\ 0_2}{ml\ mmHg}$$

Acesta variază după temperatura exterioară sau grosimea lentilei;

d) fluxul de 0_2 care traversează lentila prin intervenţia forţei de atracţie DP este dat de diferenţa de presiune între faţa anterioară şi cea posterioară.

Aceste calităţi influenţează, de asemenea, şi asupra reacţiei corneei la lentila de contact (fig. 212 a şi b, 213).

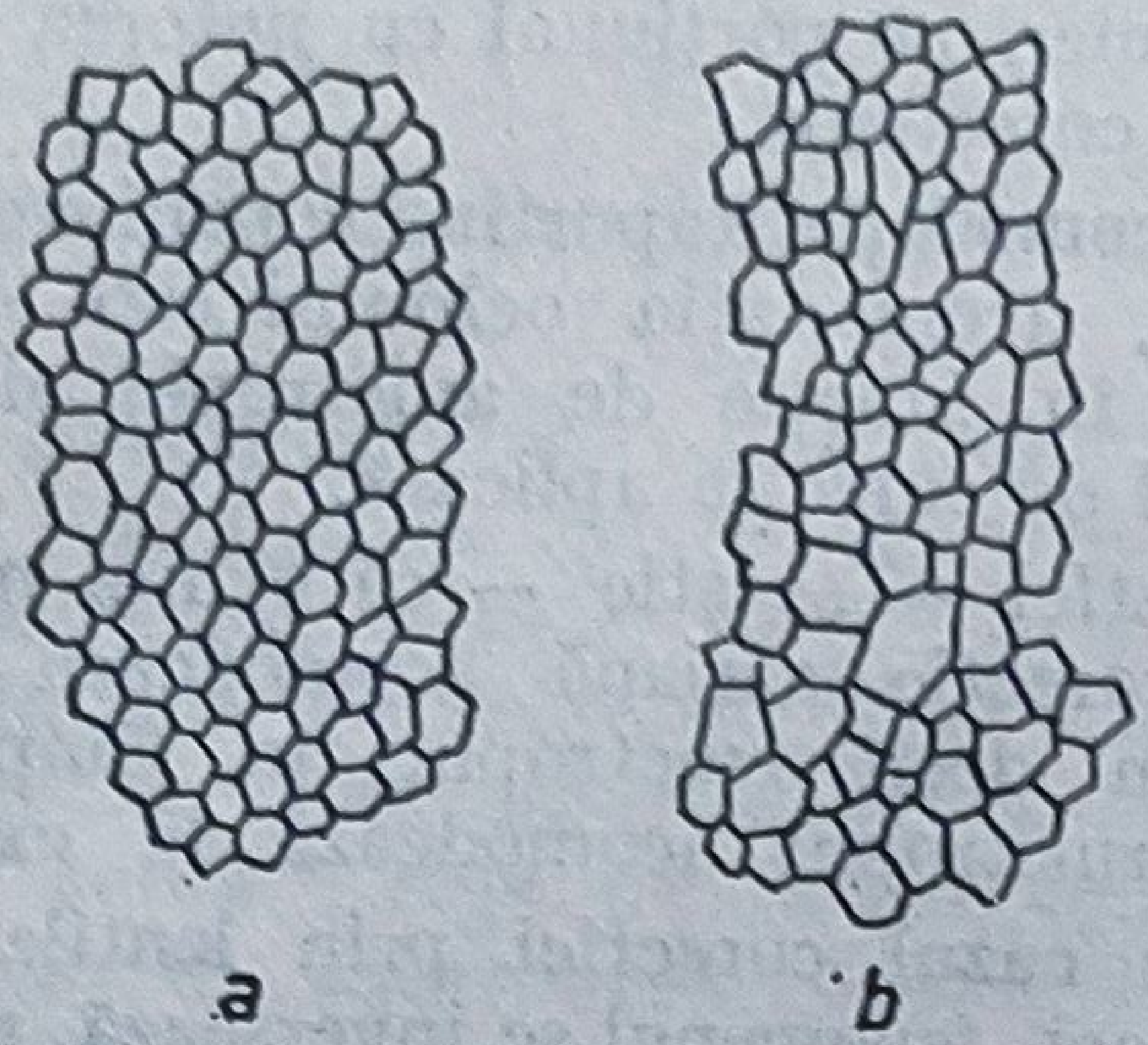


Fig. 212. — Manifestări endoteliale consecutive portului lentilelor de contact: a) endoteliul normal; b) endoteliul cornean după mai mulţi ani de purtare a unei lentile corneene dure.

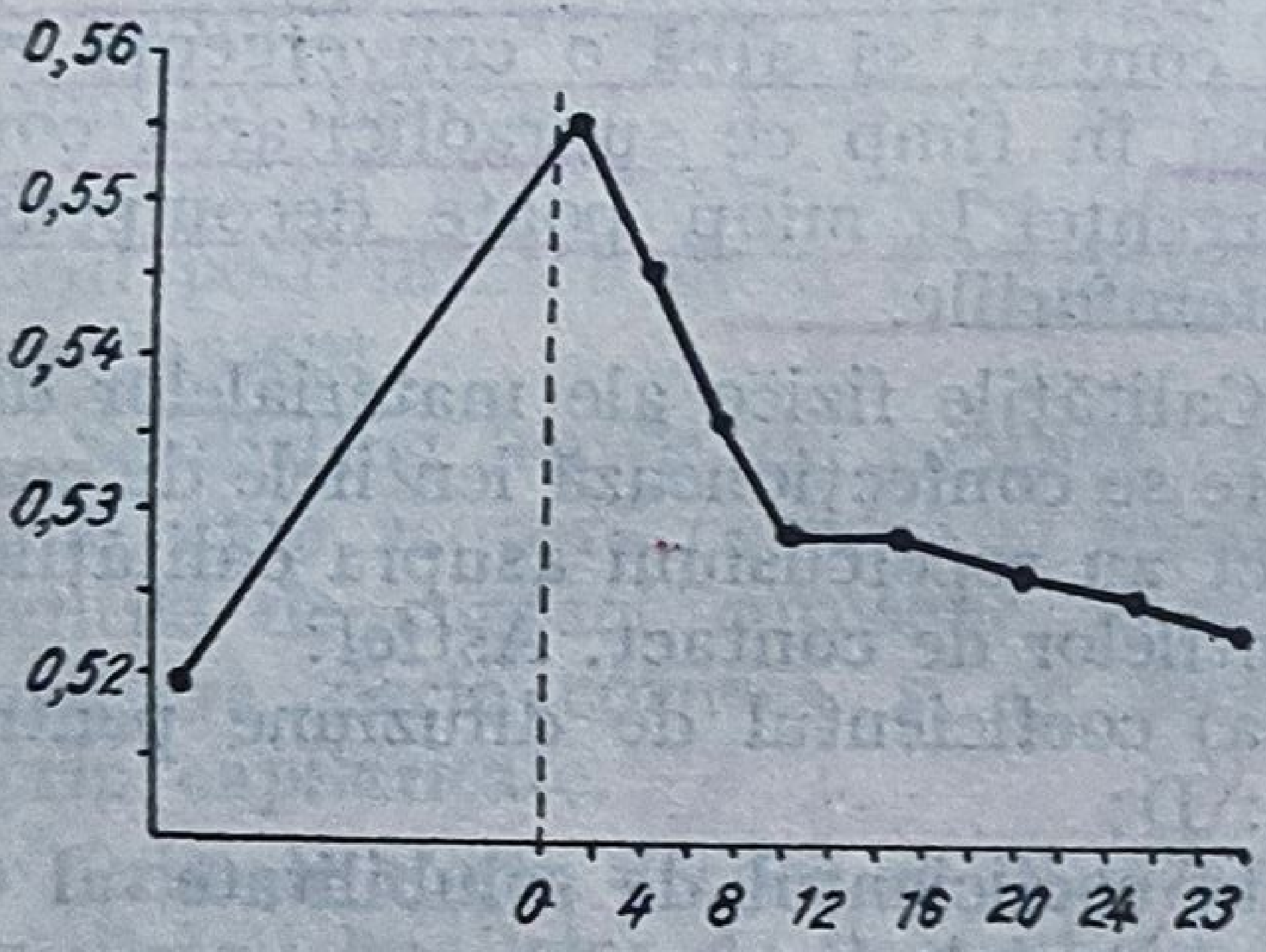


Fig. 213. — Evoluţia grosimii corneene în timpul şi după îndepărtarea lentilelor de contact.

Lentile de contact dure

Lentilele clasice au fost realizate pentru prima dată de americanul Kevin Tuohy (1948) din polimetilmetacrilat (PMMA plexiglas).

Sînt definite prin patru parametri:

— diametrul 9—12 mm;

— grosimea 0,4 mm;

— raza de curbură internă;

— marginea care necesită finisare îngrijită.

Lentilele multicurbe. Prezintă o zonă centrală cu raza de curbură R_0, apoi la periferie mai multe benzi cu diverse raze de curbură — R_1, R_2, R_3.

Lentilele lenticulare. Au zonă optică centrală mai groasă şi se utilizează în special în afakie (fig. 214).

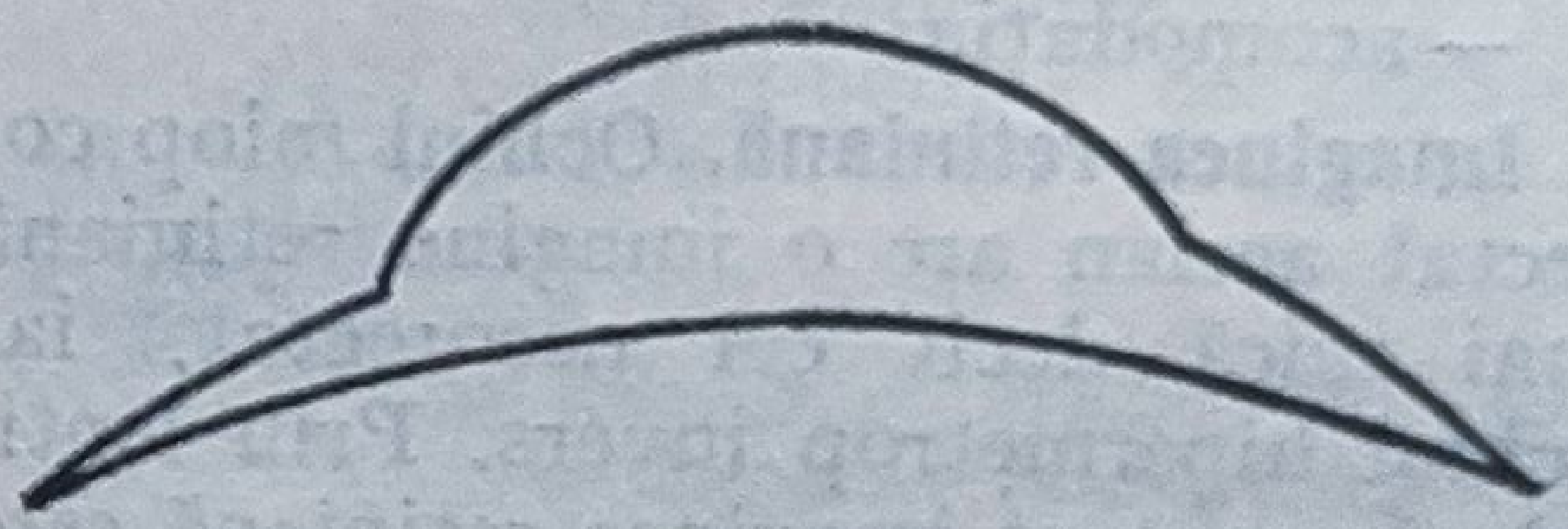


Fig. 214. — Lentilă lenticulară.

Există de asemenea lentile din PMMA reticulate, lentile conoide.

Lentilele dure permeabile la gaz au marcat o etapă importantă (Lippman, 1974, 1977; Maréchal-Courtois, 1982).

Prezentăm cîteva din materialele folosite:

— CAB (celulozo-aceto-butirat)

— PMMA modificat: BP Flex

— PMMA + polivinilpirolidon:

Polycon
Menicon
Boston
Alberta
Hydropore II
Calgary
Perm 0_2

— PMMA + silicon

— PMMA + silicon + CAB

S-au făcut încercări de realizare a lentilelor dure bifocale, unele de tip inelar (centrul corectează pentru distanţă, periferia pentru aproape), altele fuzionate (partea inferioară a acestor lentile este prismatică şi uşor descentrată nazal).

Avantajele lentilelor de contact dure

Lentilele de contact dure se preferă în caz de:

— Existenţa astigmatismului. Lentilele suple corectează în mică măsură astigmatismul. În caz de vicii de refracție mari (± 6 D) acesta are o mai mică importanță, dar la vicii de refracție mici se impune corecția, chiar cînd nu depășește 1 D.

— Obținerea de performanțe vizuale înalte. Lentilele de contact dure, nemulîndu-se pe ochi, dau performanțe vizuale înalte și stabile.

— Factori de mediu. În locuri cu climă uscată sînt indicate lentilele dure, deoarece la cele suple, în astfel de situații, variază concentrația de apă și apar variații în AV.

— Afakie binoculară. Lentilele dure dau o acuitate vizuală mai stabilă, elimină astigmatismul cornean, sînt mai ușor de îndepărtat de pe ochi ca o lentilă suplă.

— Keratoconus. Eliminarea astigmatismului neregulat le face superioare celor suple.

— Tulburări de secreție lacrimală. Lentilele dure sînt preferate la pacienții cu producere neadecvată de lacrimi, incapabilă să mențină starea de hidrofilie a lentilelor suple. De menționat că pentru o bună toleranță, lacrimile trebuie să circule sub lentilele de contact. Aceasta are legătură cu calitatea filmului lacrimal (fig. 215 și 216).

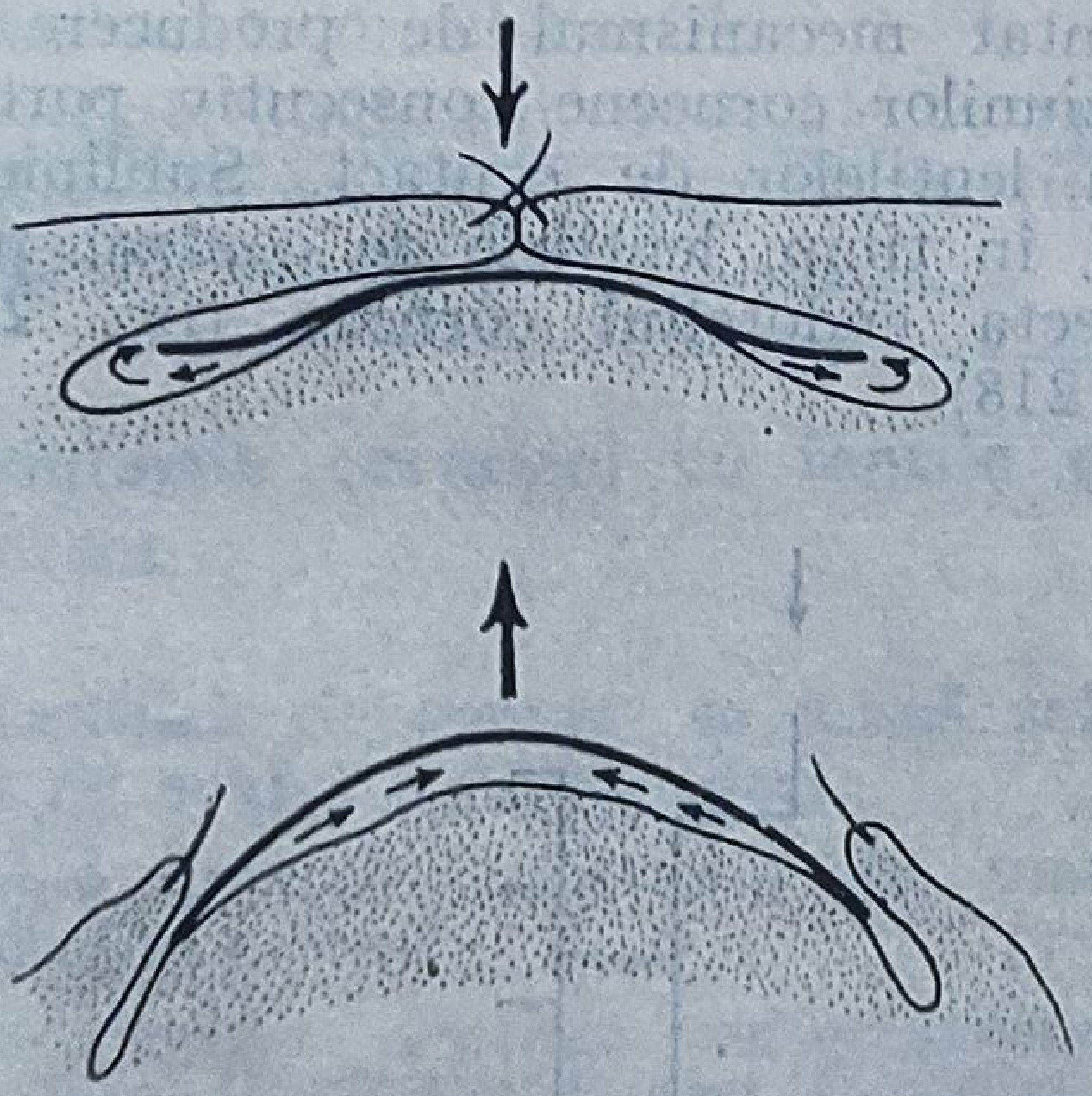


Fig. 215. — Circulația lacrimilor sub lentila de contact în timpul clipitului.

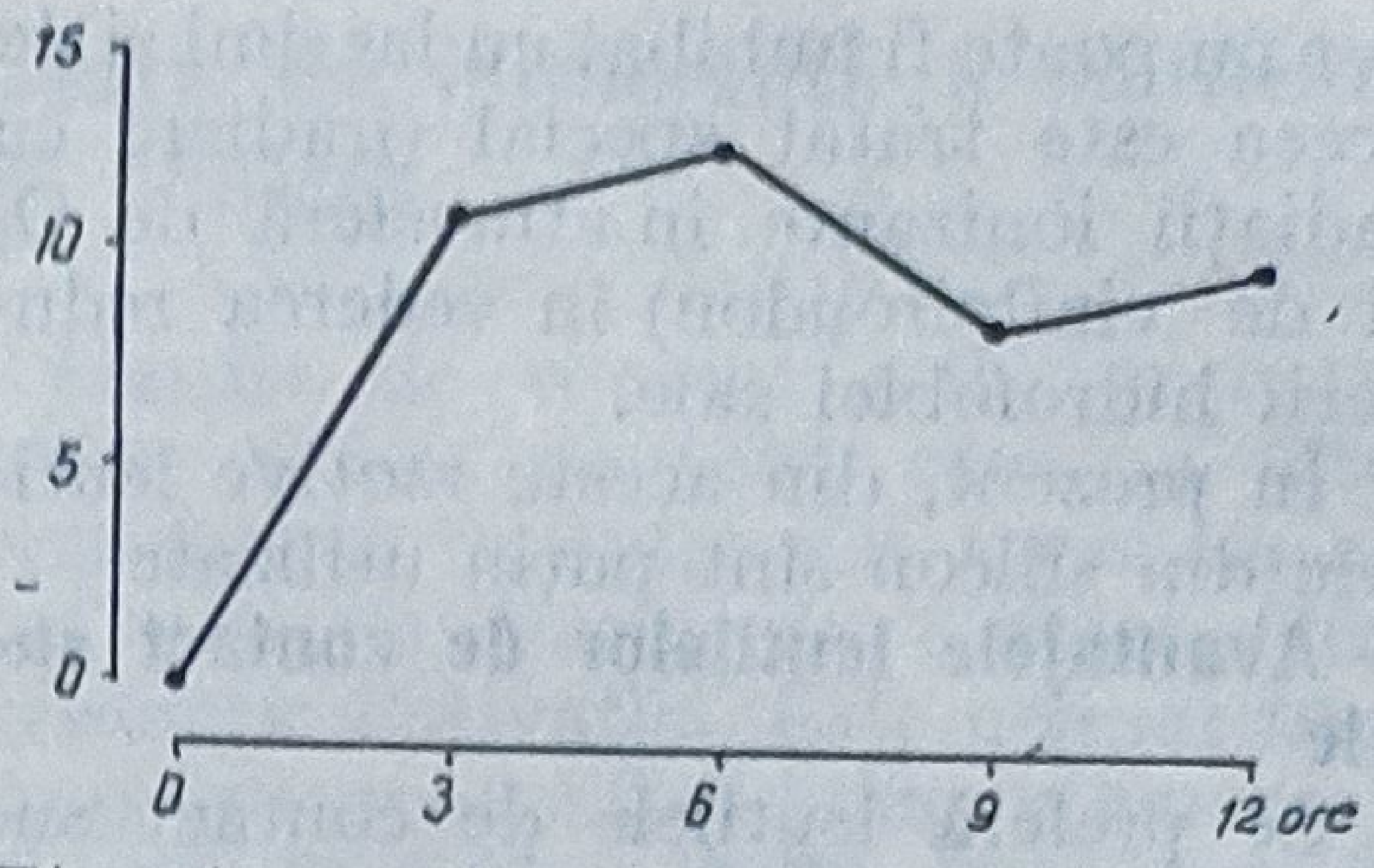


Fig. 216. — Variabilitatea edemului cornean consecutiv portului lentilelor de contact dure.

— Preț de cost, durabilitate. Lentilele dure au un preț de cost și o durabilitate superioară.

Lentilele de contact suple

Prezintă ca particularități comune:

— sînt suple, deci deformabile și fragile;

— sînt hidrofile, deci absorb apa.

În prezent, în principal există două tipuri de lentile suple după gradul de hidratare:

a) Lentile de contact suple, slab hidrofile, rezervate portului discontinuu, adică zilnic 10—12 ore.

b) Lentile de contact înalt hidrofile cu permeabilitate ridicată la O_2. Ele permit portul prelungit.

Există unele încercări de a se produce lentile suple bifocale (Posiliane 70, cele fabricate de firma Bausch *and* Lomb etc.).

Lentilele de silicon (Silflex, Tesicon) (Burms și colab., 1971; Lippman, 1978).

Siliconul este un cuaciuc transparent, suplu, stabil, cu permeabilitate la gaz, difuziunea sa la O_2 fiind foarte ridicată, de asemenea este foarte rezistent și are calități optice excelente (Maréchal-Courtois, 1978; Ruben și colab., 1978; Baronet, 1978; Sundmacher și colab., 1978).

Dezavantajul său major este hidrofobia sa, care generează intoleranță, dar nu poate fi îmbibat cu lacrimi şi de aceea este tratat special (iradiere cu radiaţii ionizante în atmosferă de O_2 şi de vinilpirolidon) în vederea reducerii hidrofobiei sale.

În prezent, din aceste motive lentilele din silicon sînt puţin utilizate.

Avantajele lentilelor de contact suple

Se preferă lentilele de contact suple din următoarele motive:

— Adaptare rapidă. Lentilele de contact suple se indică atunci cînd este necesară o adaptare rapidă, ele fiind confortabile la 10 minute după aplicare.

— Confort. Pacienţilor cu sensibilitate crescută li se indică lentile de contact suple.

— Vicii de refracţie mici. Motivaţia este insuficientă pentru efectuarea efortului de adaptare la lentilele dure.

— Imposibilitatea purtării lentilelor de contact dure: sarcină, teamă datorită unor accidente prin suprapurtare, astigmatism cornean indus prin purtarea îndelungtă a lentilelor dure, dificultăţi în menţinerea unui program de purtare, fotofobie excesivă etc.

— Sport. Lentilele suple se descentrează mai greu decît cele dure: pot fi utilizate şi în natație.

— Siguranţă. Lentilele suple sînt dislocate sau descentrate mai greu, fiind utile la muncitori.

— Leziuni oculare. Lentilele suple produc mai rar abraziuni corneene.

— Copii. Din motivele arătate mai sus, lentilele suple sînt mai sigure pentru copii: se indică în sport, atmosferă cu praf etc.

— Port prelungit. Lentilele suple pot fi purtate toată ziua sau permanent, fără pauză.

— Port intermitent. Se indică la crainici, sportivi, actori.

— Nistagmus. AV se îmbunătăţeşte deoarece lentilele suple se deplasează odată cu ochiul.

Lentilele suple avînd diametrul mai mare pătrund sub pleoape la cei cu boală Basedow sau pacienţi cu fante palpebrale mari, congenitale.

Contraindicţiile portului lentilelor de contact

(9)

— Lipsa motivaţiei purtării lentilelor de contact reprezintă o barieră importantă.

— Imposibilitatea asigurării unei întreţineri şi igiene corecte. Nu se indică lentile de contact persoanelor neigienice, cu boli psihice, tineri între 11 şi 14 ani care nu sînt suficient de maturi, persoane cu boală Parkinson.

— Probleme de manualitate: artrite etc.

— Teren nevrotic: frica de aplicare şi îndepărtare a lentilelor.

— Afecţiuni corneene. Purtarea lentilelor de contact nu se indică la pacienţi cu afecţiuni inflamatorii corneene, apreciere uneori nevalabilă pentru lentilele suple. În figura 202 este prezentat mecanismul de producere a leziunilor corneene consecutiv portului lentilelor de contact. Subliniem că, în timp, lentilele de contact pot afecta endoteliul cornean (fig. 217 şi 218)

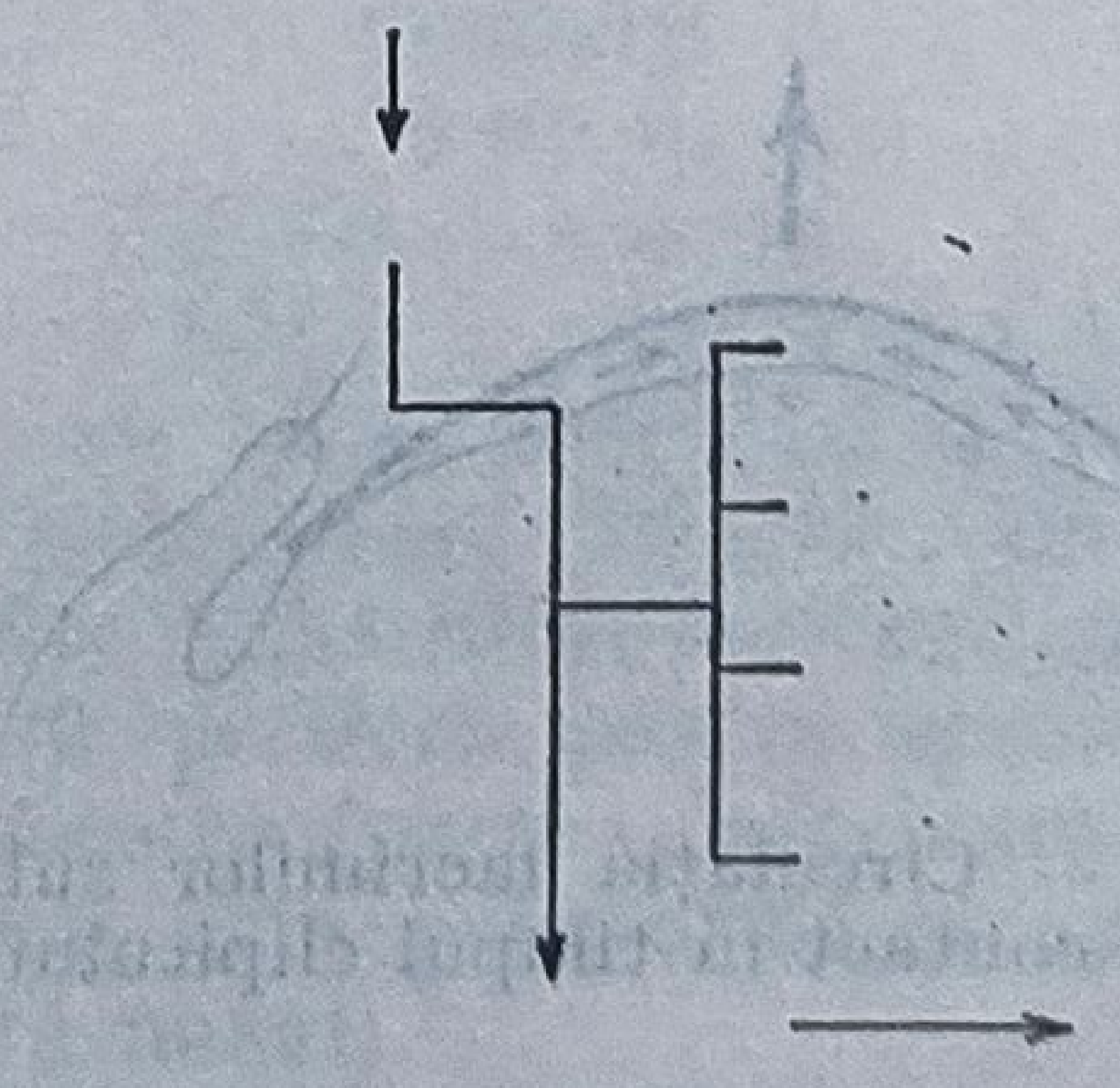


Fig. 217. — Mecanismul de producere al leziunilor corneene consecutive portului lentilelor de contact.

— Inflamații ale conjunctivei și corneei, mai puțin lentilele terapeutice pentru ulcerul cornean.

— Presbiopie precoce la miopi: ar fi necesară utilizarea ochelarilor pentru presbiopie în locul celor pentru distanță.

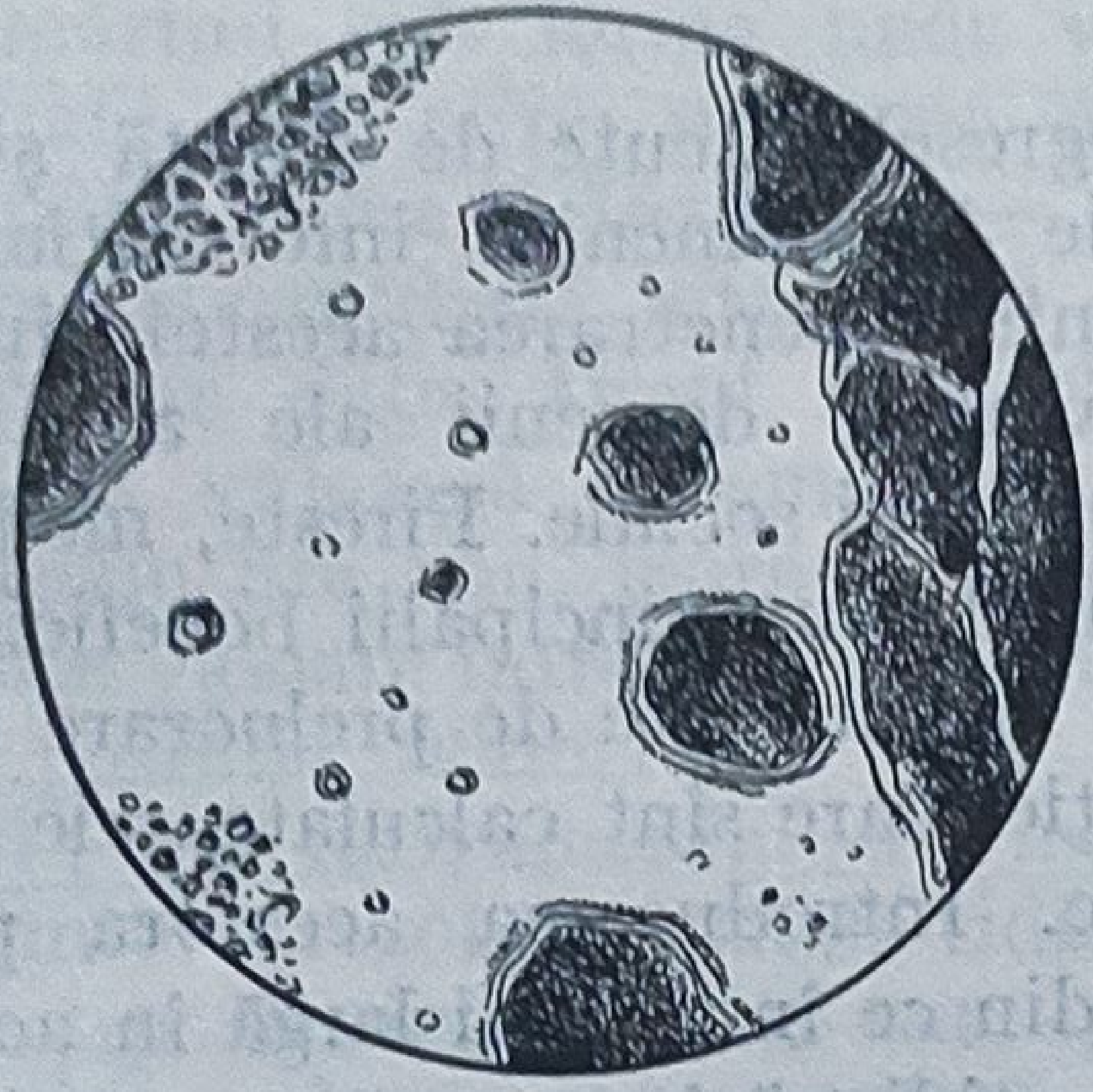


Fig. 218. — Imaginea entopică a rupturii filmului lacrimal pe o lentilă suplă.

— Probleme legate de profesiune sau mediu. Lentilele de contact se contraindică coaforilor, mecanicilor auto, minerilor, chimiștilor.

— Contraindicații medicale: epilepsie, tratament cu clorochină (fragilizează epiteliul).

Avantajele corecției cu lentile de contact

Lentilele de contact se mișcă solidar cu ochiul rezultînd deci:

— o corecție constantă în toate direcțiile privirii;

— absența efectelor astigmatismului oblic. Utilizînd lentile de contact dure se corectează 90% din valoarea astigmatismului pe cînd cele suple mai puțin, deoarece acestea se mulează pe cornee;

— CV este relativ normal;

— diferențele de efect prismatic în anizeiconie sînt suprimate.

Cauze de intoleranță a lentilelor de contact

Lentila de contact este un corp străin aplicat pe ochi, care nu este întotdeauna acceptat. De aceea nu se vor prescrie lentile de contact fără existența motivației. Este necesar tratamentul prealabil al inflamațiilor corneoconjunctivale. Tulburările vederii binoculare vor fi de asemenea tratate în prealabil: heteroforiile, insuficiența de convergență, acestea ridicînd problema mai mult la miopul adult decît la cel tînăr.

În cursul purtării lentilelor de contact vor fi verificate periodic curburile corneene, care pot fi modificate de lentilele de contact.

Existența bolilor generale — hepatită virală, infecții mari, regim de slăbire, sarcină, tratament cu steroizi sau imunodepresoare — poate îngreuia portul lentilelor de contact. Mai rar se constată fragilitate epitelială particulară, alergie la materialul lentilelor de contact, tulburări de clipit.

Bibliografie

1. BAILLIART P., COUTELA CH., ONFRAY R., REDSLOB E., VELTER E — *Physiologie, techniques d'examen. Anomalies de la vision, Traité d'ophtalmologie*, Ed. Masson, Paris, 1939.
2. BENNET A.G., FRANCIS J.L. — *Visual Optics in the Eye* (sub red. Davson H.), Academic Press, New York și Londra, 1962.
3. BESSIÈRE E., VÉRIN P. — *Pronostic réfractionnel éloigne des spasmes de l'accommodation chez l'enfant*, Bull. Soc. opht. France, 1965, 65, 1, 91—95.
4. SONAMOUR G. și colab. — *Ophtalmologie clinique*, t. I, Ed. Doin, Paris, 1969.
5. BONNET M.-BOUTIER. — *Les teste duochromes et les teste en lumière polarisée.* Conférences d'optique médicale, 1972, 19.

6. CAMPBELL CH. J., KOESTER CH. J., RITTLER M.C., TACKABERRY R.B. — *Physiological Optics*, Ed. Harper and Row, Hagerstown, Maryland, 1974.
7. DELMARCELLE Y., FRANCOIS F., COLLIGNON-BRACH J., LUYCKX-BACUS J., VERBRAEKEN H. — *Biométrie oculaire clinique (oculométrie)*, Rapport Soc. belge Ophtal., 1976, 172, 608 p.
8. DELMARCELLE Y. — *Optique de l'oeil normal*, Arch. Opht. (Paris), 1977, 2. 153—162.
9. DE MULLENAERE H. — *Les amétropies*. Rapport Soc. belge Ophtal., 1970, 154, 374 p.
10. DONDERS F.C. — *On the Anomalies of Accomodation Refraction of the Eye*. English translation by W.-D. Moore, New Sydenham Society (Londra), vol. XXII, 1864, 635 p.
11. DUKE-ELDER — *System of Ophthalmology, vol. V, în: Ophthalmic Optics and Refraction*, Ed. Kimpton, Londra, 1970.
12. *Encyclopédie Médico-chirurgicale, Ophtalmologie — Refraction oculaire*, t. I, Ed. Techniques, Paris.
13. FRANCOIS P., BONNET M. — *La Macula*, Rapport Soc. franç. Ophtal., 1976, Ed. Masson, Paris, 1976.
14. LE GRAND Y. — *La dioptrique de l'oeil et sa correction, în: Optique Physiologique*, t. I, Éditions de la Revue d'Optique, 1952.
15. GUILLAUMAT L., MORAX P.V., OFFRET G. — *Neuro-Ophtalmologie*, t. I, Ed. Masson, Paris, 1959.
16. HELMBOLTZ H. — *Handbuch der Physiologischen Optik*. Traduction française par Javal et Klein, Ed. Masson, Paris, 1867.
17. JOSEPH H. — *Amétropies, în Traité d'Ophtalmologie*, Ed. Masson, Paris, 1939, t. III.
18. MANOLESCU D. — *Oftalmologia*, Ed. Medicală, București, 1958, p. 177—242.
19. SARAUX H., ROUSSELIE F., COSCAS G. — *Optique médicale pratique*, Éd. Doin, Paris, 1968.
20. SARAUX H., BIAIS B. — *Physiologie oculaire*, Ed. Masson, Paris, 1973.
21. VERRIEST G. — *L'influence de l'âge sur les fonctions visuelles*, Bull. Acad. roy. Méd. belg., 1971, VII-e série, t. XI, 522—577.

INFORMATICA ÎN OFTALMOLOGIE

INTRODUCERE

Progresele făcute de știință și tehnologie în domeniul informaticii au determinat penetrarea acesteia în cele mai variate domenii ale activității economice și sociale. Firește, medicina este unul din principalii beneficiari a noilor instrumente de prelucrare a informației care sînt calculatoarele electronice. Introducerea acestora pe o scară din ce în ce mai largă în activitatea cotidiană începe să se manifeste cu pregnanță și în oftalmologie, ramură în care depășirea unor dificultăți legate de precizia măsurărilor și acțiunilor, ca și de examinarea și clasificarea unui mare volum de informații este puternic sprijinită de sistemele moderne de calcul. Afirmația se întemeiază pe creșterea considerabilă a performanțelor acestora, combinată cu o spectaculoasă reducere a unor parametri vădit stînjenitori: dimensiunea și costurile de procurare și exploatare.

Acest capitol este scris în ajutorul celor care sînt permanent atenți la ceea ce este nou și — în același timp — cu caracter de perenitate în știință. În acest scop, el conține o primă parte de prezentare a unui breviar de noțiuni privind calculatoarele electronice și utilizarea lor. Urmează o a doua parte, în care sînt prezentate metode și exemple de aplicare a calculatoarelor în oftalmologie. Se accentuează asupra unor instrumente existente în clinicile din țară, ca și asupra unor produse de fabricație românească, de disponibilitate imediată.

REPREZENTAREA INFORMAȚIEI

Există două moduri de reprezentare a informației despre lumea materială înconjurătoare. Un prim mod este acela de a prezenta măsuri ale unor mărimi sub forma unor valori exprimate prin cifre, mărimea măsurată putînd lua — teoretic — orice valoare intermediară între două valori oarecare date. Drept exemplu se poate da valoarea glicemiei care — accentuăm din nou, teoretic — poate lua orice valoare între 0,40 și 5. Astfel, sînt posibile valori de 1,1, 1,12, 1,1256 (dacă instrumentul de măsură ar permite o rezoluție atît de ridicată). Acest tip de informație, care poate lua orice valoare intermediară între două valori vecine, se numește *analogică*.

Un al doilea tip de măsurări prezintă rezultatele într-o formă cuantificată, cuantificarea făcîndu-se pe un număr bine definit de niveluri. Astfel, acuitatea vizuală este exprimată prin valorile 1, 5/7, 1/2 etc. Nu există nici o valoare intermediară între 1 și 5/7 pentru că, prin convenție, nu s-a preconizat existența unui rînd intermediar între primele două rînduri ale tabelei.

Acest al doilea tip de reprezentare, în care măsura informației se exprimă printr-unul dintr-un număr finit de niveluri fixe, se numește *numeric*.

Funcționarea calculatoarelor electronice moderne se bazează pe reprezentarea sub formă numerică a informației. De aici decurge și semantica numelui „calculator numeric" (astăzi perimată), nume utilizat pentru a se face deosebirea de calculatoarele analogice, cele ce utilizează reprezentarea analogică a informației. Din considerente legate de comoditate a realizabilității tehnologice, toate sistemele de calcul folosesc două niveluri pentru reprezentarea informației. Acest lucru conduce la valorile posibile 0 și 1 pentru unitatea de informație, unitate numită *bit*.

La o examinare sumară numărul de două stări pare cu totul insuficient: chiar scala de reprezentare a acuității vizuale are niveluri. În practică acest număr este absolut adecvat, deoarece informația se poate reprezenta într-o formă codificată. Ca exemplu se poate da sistemul de numerație zecimal. S-a convenit asupra existenței a 10 simboluri (în formă grafică ele se identifică prin cele 10 semne bine cunoscute; în formă electrică ele ar putea fi identificate prin 10 niveluri de tensiuni: OV pentru 0, IV pentru 1,..., 9V pentru 9). Orice număr se poate scrie prin juxtapunerea mai multor cifre, fiecare din acestea putînd lua valori de la 0 la 9. Poziția cifrei în secvența ce reprezintă numărul de care discutăm determină ponderea pe care ea o are la definirea valorii asociate numărului. Deci 2 705 este forma codificată a cantității $2 \times 10^3 + 7 \times 10^2 + 0 \times 10^1 + 5 \times 10^0$. Se vede că, deși mai mică decît 5, cifra 2 are o contribuție mai importantă la stabilirea valorii numărului reprezentat codificat în forma 2 705.

Calculatoarele electronice folosesc un sistem de numerație cu doar două simboluri. Numărul de 2 a fost ales datorită simplității de a reprezenta simbolurile prin două niveluri de tensiuni (și nu 10, ca în cazul sistemului zecimal de numerație).

Dezavantajul numărului mic de niveluri constă în creșterea numărului de cifre necesare pentru a reprezenta o mărime dată.

Astfel, numărul 49 necesită doar 2 cifre în baza de numerație 10, însă se scrie ca 110001, deci cu 6 cifre, în baza de numerație 2. În pofida acestui lucru, avantajele sistemului binar sînt preponderente și el este utilizat în exclusivitate în sistemele de calcul.

Este evident că nu toate informațiile se pot prezenta sub forma unor numere. Un exemplu tipic îl constituie textele, compuse dintr-o secvență de litere, cifre, semne de punctuație, semne speciale etc. Pentru reprezentarea acestui tip de informații devine necesară utilizarea unei forme *codificate*. În acest sens s-au elaborat mai multe standarde, cel mai răspîndit fiind cel numit ASCII (de la *American Standard for Communication Information Interchange*). Acest standard conține formele codificate pentru 128 simboluri (cele enumerate mai înainte la care se adaugă altele cu utilizare specială). Codificarea se face în unități de cîte 7 biți. În limbaj curent o asemenea entitate se numește *cuvînt*. În consecință, codul ASCII constă din 128 cuvinte de cîte 7 biți fiecare. Astfel, litera A se reprezintă prin 1000001; cifra 8 — prin 0111000; semnul „=" prin 0111101 ș.a.m.d. În consecință, un text se va reprezenta printr-o succesiune de cuvinte, fiecare din ele fiind forme codificate ale unei litere, spații, semne de punctuație etc.

Din cele de mai sus decurg cîteva elemente demne de reținut:

— în sistemele moderne de calcul informația se reprezintă plecînd de la două niveluri. Unitatea de informație este bitul, un bit putînd avea două valori distincte: 0 sau 1;

— numerele se reprezintă codificat, în baza de numerație 2. Numărul de cifre binare (biți) cerut de reprezentarea unui număr depinde de mărimea acestuia;

— informațiile de tip text se reprezintă prin codificarea semnelor acestuia. Codul cel mai des utilizat în acest scop este codul ASCII;

— este comodă manipularea informației nu sub formă de biți individuali, ci sub formă de *cuvinte*. Lungimea cuvîntului depinde de tipul de calculator însă, de regulă, este un multiplu de 8 (de exemplu, 8 biți, 16 biți, 32 biți etc.).

STOCAREA INFORMAȚIEI

Faptul că mașinile de calcul prelucrează mari volume de informații impune necesitatea stocării corespunzătoare a acesteia. Timpul de păstrare a informației depinde de natura ei și poate varia de la cîteva microsecunde (pentru rezultate intermediare) pînă la ani sau zeci de ani (pentru arhivarea informațiilor cu caracter permanent). De asemenea, viteza cu care informațiile sînt stocate sau regăsite este un alt element ce merită atenție. Cu cît aceasta este mai mare, cu atît sistemul în ansamblu este mai eficient utilizat. O altă caracteristică a sistemelor de stocare a informației o constituie capacitatea de care dispun.

Pentru stocarea temporară sau permanentă a informației sistemele de calcul folosesc elemente numite *memorii*. Din punctul de vedere al tehnologiei de realizare se pot distinge *memorii cu circuite semiconductoare* și *memorii cu suport magnetic*.

Memoriile în circuite semiconductoare își bazează funcționarea pe un circuit electronic care se poate afla doar în una din două stări stabile distincte (motiv pentru care el se numește *bistabil*). Starea în care el se află poate fi comandată. În consecință, un bistabil poate fi utilizat pentru memorarea unui bit. Pentru memorarea unui cuvînt, de exemplu cu 8 biți, se utilizează 8 bistabile care se înscriu simultan și a căror stare poate fi citită simultan. Un ansamblu de bistabile utilizate la memorarea unui cuvînt, ansamblu utilizat în izolare față de altele similare, poartă numele de *registru*. Deci registrele servesc la memorarea de cuvinte.

Pentru a stoca volume mari de informații, memoriile cu semiconductoare ale calculatoarelor conțin o multitudine de bistabile, organizate în matrici. În felul acesta devine posibilă stocarea în memorie a mai multor cuvinte. Pentru fiecare cuvînt se alocă ceea ce se numește o *locație* a memoriei. Numărul de cuvinte ce se pot memora într-o memorie este cel mult egal cu numărul de locații al acesteia. Pentru ca o locație să poată fi deosebită de oricare alta, fiecărei locații i se asociază un identificator unic, numit *adresă*. Este necesar a se face distincția între *adresa* unei locații de memorie („numele" acesteia) și conținutul unei adrese (cu alte cuvinte: conținutul locației avînd adresa dată). Pentru utilizarea memoriei mai este necesară emiterea unei *comenzi*, care indică tipul de operație solicitat: înscrierea în memorie (în limba engleză: WRITE) sau citirea din memorie (READ).

Înscrierea din memorie decurge astfel:

— se emite adresa locației în care se face înscrierea;

— se furnizează noul conținut al locației dorite (I);

— se dă comanda de înscriere.

Citirea din memorie presupune:

— emiterea adresei locației din care se face citirea;

— emiterea comenzii de citire;

— citirea propriu-zisă a datelor de ieșire (0).

— Trebuie menționat faptul că și adresa este o informație ce necesită mai mulți biți pentru reprezentare. De aceea adresa este furnizată memoriei pe mai multe linii fizice. Un ansamblu de linii fizice cu o asociație logică bine determinată constituie o *magistrală*.

Deci adresele sînt transportate pe *magistrale de adrese*, datele se vehiculează pe *magistrala de date*, iar comenzile se emit pe *magistrale de comenzi*.

Pentru caracterizarea unei memorii se folosesc următoarele elemente:

— lungimea cuvîntului memorat. Aceasta este dată de numărul de linii al magistralei de date;

— capacitatea maximă de memorare, avînd valoarea 2^n cuvinte, unde n este numărul de linii a magistralei de adrese. De exemplu, pentru $n = 16$ se obține capacitatea maximă de 65 536 cuvinte. Adesea se folosește ca unitate de măsură a capacității numărul $2^{10} = 1\,024 = 1$ K cuvînt. Deci la $n = 16$ capacitatea memoriei este de 64 K cuvinte;

— timpul de acces, exprimat ca timpul scurs între momentul emiterii unei comenzi spre memorie și cel la care este executată. În calculatoarele moderne acesta este de ordinul zecilor sau sutelor de nanosecunde.

Memoria cu semiconductoare descrisă mai sus, numită de tip RAM, prezintă un dezavantaj, cel al volatilității (la întreruperea alimentării cu energie) a informației pe care o conține. Acest lucru este neconvenabil pentru stocarea programelor. Este motivul pentru care s-au realizat memorii de tip ROM (de la *read only memory)*. Acestea se înscriu într-un mod special și păstrează informația pe durate de timp practic nelimitate, indiferent de prezența sau absența versiunii de alimentare. Memoriile ROM se produc în două variante: PROM și EPROM. Cea de-a doua oferă posibilitatea unor ștergeri și reînscrieri multiple.

PERIFERICE

Pentru stocarea unor volume mari de date capacitatea oferită de memoriile cu semiconductoare este insuficientă în pofida progreselor înregistrate de tehnologia circuitelor integrate. În aceste situații se recurge la memorii pe suport magnetic, acesta fiind depus pe *benzi* sau pe *discuri*. Discurile magnetice au căpătat o mare răspîndire, îndeosebi sub forma numită *disc flexibil*, ce se manevrează și se transportă extrem de comod.

În vederea introducerii de informații în calculator se mai recurge încă la *cartelele perforate* în timp ce *banda de hîrtie perforată* a fost aproape complet părăsită. Cartelele sînt întrebuințate mai ales la sisteme de calcul mari (cum sînt cele ce echipează centrele de calcul teritoriale).

Prezentarea sub formă tipărită a rezultatelor se face prin intermediul *imprimantelor*. Acestea funcționează cu viteze de ordinul sutelor de linii de text pe minut. Imprimantele moderne realizează caracterele din matrici de puncte (de aici și numele: imprimantă matricială) ceea ce permite obținerea unor facilități numite „grafice" de desenare în condiții de bună rezoluție a unor figuri de complexitate ridicată.

Un loc aparte într-un sistem de calcul este ocupat de către *consola operatorului*. Aceasta a îmbrăcat inițial forma unei mașini de scris. În ultima vreme scrierea pe hîrtie a fost înlocuită cu afișarea pe ecranul unui tub catodic, fapt ce sporește viteza de lucru și comoditatea de exploatare. Consola operatorului de proces servește la comunicarea între om și mașină, permițînd evaluarea stării sistemului de calcul, introducerea de informații, vizualizarea unor informații interne etc., toate acestea rezultînd din comenzi date de către operator prin acționarea tastelor consolei.

STRUCTURA UNUI SISTEM DE CALCUL

Unitatea centrală comandă funcționarea sincronizată a tuturor celorlalte elemente componente.

Memoria conține programul după care se desfășoară prelucrările precum și datele de intrare și de ieșire cerute de acestea. Pentru memorarea pe timp îndelungat a programelor și datelor se utilizează *discul* (sau discurile) magnetice. Operatorul determină acțiunile majore ale sistemului și constată efectul lor prin intermediul *consolei operatorului*. Accesul la sistem poate fi efectuat simultan de către mai mulți utilizatori, ei dispunînd de console similare cu cea a operatorului, însă cu unele limitări. Rapoartele scrise (numite și protocoale) sînt tipărite la *imprimantă*. Pentru conectarea la aparatura medicală în scopul culegerii de informații sau emiterii unor comenzi (activarea unor stimuli, mișcarea unor motoare etc.), sistemul de calcul necesită o *interfață de proces*. În anumite cazuri sînt necesare facilități speciale (de exemplu, pentru trasarea unor curbe în două dimensiuni, pentru vizualizarea în culori a unor tomograme). În acest scop se prevăd periferice adecvate. În fine, este posibilă interconectarea între mai multe sisteme de calcul în ideea sporirii puterii de calcul, ca și de centralizare a informației. Pentru comunicația între calculatoare se folosește un element special, a cărui funcție constă, în principal, în conversia paralel — serie și serie — paralel a informației vehiculate între cele două sisteme, adică transmiterea cuvintelor de n biți în formă de succesiune de biți pe aceeași linie de comunicație. (Dezavantajul reducerii vitezei de transmisie este compensat de utilizarea unui singur fir în loc de n pentru realizarea canalului de comunicație.)

PROGRAMARE

Funcționarea unui sistem de calcul se face în conformitate cu ***programul*** scris de către utilizator și memorat în memoria calculatorului.

Un program constă dintr-o succesiune de *instrucţiuni*. Instrucţiunea are două componente majore (sau *cîmpuri): codul operaţiei*, care indică unităţii centrale acţiunea ce se cere întreprinsă, şi *informaţii despre operanzi*, care indică datele implicate în execuţia instrucţiunii respective. Instrucţiunile sînt memorate în locaţii succesive ale memoriei. Execuţia unei instrucţiuni comportă două etape: în prima, unitatea centrală citeşte codul instrucţiunii, îl interpretează şi citeşte din memorie operanzii (dacă aceştia nu se găseau în unitatea centrală); în a doua etapă are loc execuţia propriu-zisă a operaţiilor impuse de instrucţiune. În mod obişnuit se continuă citirea instrucţiunii din următoarea locaţie de memorie etc. Un program conţine, însă, şi instrucţiuni ce presupun luarea unor decizii în funcţie de îndeplinirea sau nu a unor condiţii indicate în codul instrucţiunii. Într-un caz execuţia programului continuă cu instrucţiunea următoare, în altul are loc un „salt" la o altă instrucţiune, prelucrarea urmînd, în consecinţă, un alt curs.

Pentru scrierea programelor se utilizează limbaje de programare. Acestea permit traducerea algoritmului de rezolvare a unei probleme într-o formă înţeleasă şi executabilă de către maşină. Există două niveluri de limbaj, cel inferior şi cel superior. Limbajul de nivel inferior, numit şi *limbaj de asamblare*, este apropiat de forma în care instrucţiunile trebuie prezentate unităţii centrale. Limbajul de asamblare se converteşte practic imediat în aşa-numitul *cod maşină*. De exemplu, instrucţiunii în limbaj de asamblare MOV A,B, care are drept efect copierea conţinutului registrului B în registrul A, îi corespunde 01111000 în cod de maşină. Pentru un utilizator obişnuit acest limbaj este dezarmant, motiv pentru care s-au conceput limbaje de nivel înalt. Dintre cele uzuale se citează BASIC, FORTRAN, PASCAL. Acestea sînt cu mult mai apropiate de modul de lucru al omului (şi, în consecinţă, mai depărtate de cel al maşinii). Dacă, de exemplu, în FORTRAN adunarea se exprimă prin $x = A + B$, aceeaşi operaţie necesită cîteva zeci de instrucţiuni în limbajul de asamblare.

Un program scris în limbaj de asamblare poate fi convertit manual în cod maşină. Această operaţie este de neconceput pentru programele scrise în limbajele de nivel înalt, motiv pentru care operaţia este efectuată tot de către calculator, prin utilizarea unor programe numite *compilatoare*. (Conversia din limbaj de asamblare în cod maşină se numeşte asamblare; ea poate fi efectuată prin program, programele de conversie numindu-se asamblare.)

Chiar numai din cele de mai sus decurge necesitatea ca un calculator să fie prevăzut cu un set de programe de largă valabilitate, capabile să transforme echipamentul de calcul într-un instrument universal. Acest ansamblu de programe se numeşte sistem de programe de bază sau *sistem de operare*.

Sistemul de operare conţine module pentru: comunicaţia cu operatorul prin intermediul consolei; asigurarea bunei funcţionări a perifericelor sistemului de calcul (aceste programe se mai numesc drivere); gestionarea (crearea, căutarea, modificarea, ştergerea etc.) informaţiei stocate pe medii magnetice; asamblare şi compilare; efectuarea unor operaţii de largă aplicativitate (calcule ştiinţifice, tabelări, clasificări după anumite criterii etc.) prin intermediul programelor existente în cadrul unei *biblioteci* a sistemului.

Întrucît volumul de memorie ocupat de programele enumerate depăşeşte cu mult capacitatea fizică de memorare centrală a unui sistem de calcul și, pe de altă parte, nu toate acestea sînt necesare îndeplinirii unei activități la un moment de timp dat, marea lor majoritate este păstrată pe discul magnetic. Păstrarea se face în forme organizate, numite *fișiere*, similar dosarelor dintr-o arhivă. Fiecare fișier poartă un identificator, conținut, împreună cu alte informații, în *antetul* fișierului. Acesta mai cuprinde: tipul fișierului, numele proprietarului, volumul informației conținute în fișier, elemente de protecție (acces autorizat, imposibilitatea modificării etc.). În felul acesta întrega informație cu care operează un sistem de calcul (programe sau date) este structurată în fișiere, acestea putînd fi create, transferate între diferite periferice, modificate, șterse etc., toate aceste operații fiind îndeplinite prin comenzi ale sistemului de operare.

În consecință, sistemul de programe ale unui calculator este compus din programe de sistem (programe de bază) și programe utilizator (programe de aplicații), cele din urmă adaptînd facilitățile calculatorului la cerințele soluționării unei probleme date.

CALCULATOARE PRODUSE ÎN ROMÂNIA

Deși tînără, industria de calculatoare din România cunoaște o puternică dezvoltare, oferind o gamă largă de sisteme de calcul. Interesante pentru domeniul medicinii în general și al oftalmologiei în special sînt mini- și microcalculatoare.

Familia INDEPENDENT. Aceasta este compusă din mai multe tipuri (I-100, I-102F, I-106 etc.) de minicalculatoare. Sistemul oferă posibilitatea conectării unui număr mare de console (de ordinul zecilor) de la care se poate lucra simultan. Capacitatea mare de memorare pe disc magnetic face ca aceste calculatoare să-și găsească cu succes locul în aplicații legate de gestiune, ca și pentru calcule cu caracter științific.

Familia CORAL. Componentele acesteia sînt similare ca funcționare și utilizare cu cele ale familiei INDEPENDENT, diferind de ea prin realizarea tehnologică.

Microcalculatoare. Deosebit de utile în aplicații specializate sînt microcalculatoarele M-118 sau M-216. Realizate în jurul microprocesoarelor (unități centrale ce se prezintă sub forma unui circuit integrat pe scară largă) acestea oferă caracteristicile ideale pentru aplicații specializate: tomografie oftalmologică, explorarea cîmpului vizual, electrooculografie și altele. M-118 și M-216 dispun de unități de discuri flexibile pentru stocarea unui volum însemnat de date și programe, iar viteza de calcul este adecvată aplicațiilor menționate. Utilizarea lor presupune realizarea unor module pentru interfața cu procesul, module ce se cuplează ușor la sistemul de calcul.

Calculatoare personale. Acestea fac parte tot din familia microcalculatoarelor și pot fi utilizate cu foarte bune rezultate pentru gestionarea unor volume mai reduse de informații, pentru efectuarea unor calcule legate de activitatea de cercetare, ca și pentru realizarea unor aparate medicale. Se menționează calculatoarele personale FELIX PC și amic.

GESTIUNEA INFORMAȚIEI ÎNTR-O CLINICĂ OFTALMOLOGICĂ

Sistemele de calcul contemporane permit realizarea unui mijloc eficient, comod, sigur și complex de gestiune informatică într-o clinică de oftalmologie. Unui astfel de sistem i se conferă următoarele funcții:

— crearea fișei unui pacient nou;

— examinarea unei fișe;

— modificarea unei fișe;

— tipărirea conținutului (parțial sau complet) al unei fișe;

— clasificarea pacienților după unul sau mai multe criterii;

— arhivarea (în vederea stocării pe termen lung) și cercetarea informației arhivate;

— diagnoza asistată de calculator;

— optimizarea programării pacienților și a alocării resurselor clinicii (facilități operatorii, spitalizare, medicamente etc.):

— evidența stocului de instrumente, medicamente, materiale;

— efectuarea de lucrări de cercetare (statistici, clasificări, calcule).

Complexitatea funcțiilor de mai sus necesită prevederea unui sistem de calcul de tip minicalculator (INDEPENDENT sau CORAL), compus din unitate centrală, memorie la capacitatea maximă, disc magnetic de masă, imprimantă, lector de cartele, 8-16 console distribuite în aria clinicii.

Un element esențial în proiectarea sistemului îl constituie structurarea informației ce urmează a fi prelucrată în cadrul sistemului, informație care constituie ceea ce se numește *bază de date*. Ea conține mai multe compartimente; din acestea se va insista asupra celui legat de fișierul de pacienți.

Fișierul de pacienți este constituit din fișierele individuale ale fiecărui pacient în parte. Acestea sînt create la primul contact cu pacientul și actualizate ori de cîte ori acest lucru devine necesar. Manipularea fișierului pacientului comportă etapele indicate în continuare.

Crearea fișierului pacientului. La primul contact cu pacientul se creează fișierul pacientului. El conține: datele pașaportale, etiologie, rezultate ale eventualelor analize precum și constatările medicului. Acestea pot fi formulate sub forma răspunsurilor la întrebări ale sistemului de calcul (așa-numitul mod de lucru conversațional). Dezavantajul unui format fix al unui astfel de chestionar se poate compensa prin prevederea unei rubrici nestandard pentru înscrierea unor detalii ieșite din comun.

Esențială pentru compactitatea fișierului pacientului, ca și pentru prelucrarea comodă a datelor conținute de acesta, este structurarea informației și clasificarea ei corectă. De regulă, o organizare de tip arbore de decizie este cea adecvată în cazul oftalmologiei. Pentru exemplificare se consideră schema de mai jos.

Un nivel include elementele asociate lui. Acestea se codifică în corelație cu numele nivelului, de exemplu A pentru afecțiune, și prin asocierea unui număr, de exemplu: A1 — cataractă, A2 — glaucom etc. O codificare aproape exhaustivă necesită aproximativ 250 de articole. În cazul particular al cataractei aceste articole pot fi:

A. Nivelul afecțiunii: A1 CATARACTĂ

B. Nivelul tipului : B1 SENILĂ
B2 PRESENILĂ
B3 TRAUMATICĂ
B4 IATROGENĂ
B5 CONGENITALĂ
B6 EXFOLIATIV
B7
B_8 PATOLOGICĂ
B9 LA AMBII OCHI

C. Nivelul tehnicii chirurgicale:
C1 INTRA-
C2 EXTRACAPSULARĂ
C3 PHAKO-EMULSIFICATOR
C4 COMBINATĂ
C5 CU VITRECTOMIE
C6 INCIZIE CORNEANĂ
C7 INCIZIE INVERSĂ
C8 VOLET CONJUNCTIVAL
C9 ALPHA-CHYMOTRIPSIN

C10 MONOFILAMENT
C11 ALTĂ SUTURĂ
C12 IMPLANT ANTERIOR
C13 IMPLANT POSTERIOR
C14 IMPLANT IRIDO-CAPSULAR
CEI
C16 IRIDECTOMIE PERIFERICĂ

D. Nivelul complicaţiilor peroperatorii:

D1
D2
D3
D4 HEMORAGIE
D5 ALTE

E. Nivelul complicaţiilor postoperatorii:

E1 DEHISCENŢA CICATRICE
E2 HERNIE DE IRIS
E3 BLOC PUPILAR
E4 ATHALMIE
E5 DEZLIPIRE DE COROIDĂ
E6 HTO
E7 HIPEMA
E8 ENDOFTALMIE
E9 COMPLICAŢII INFLAMATORII
E10 COMPLICAŢII PSEUDOFAKIE
E11 DISTROFIE CORNEANĂ
E12 REPRIZA OPERATORIE
E13 IMPLANT SECUNDAR
E14 ALTE

La completarea fişierului, medicului i se prezintă nivelurile în succesiunea firească. La afişarea pe ecran a nivelului afecţiunii el va selecta pe aceea prezentată de bolnavul în discuţie, de exemplu CATARACTĂ, prin indicarea codului A1 al acesteia. În secvenţa următoare are loc afişarea nivelului tipului afecţiunii. Se afişează cele 9 elemente B1-B9 din exemplul de mai sus. Din nou, medicul alege pentru înscrierea în fişierul pacientului pe cea adecvată prin indicarea codului, de exemplu B2 pentru CATARACTĂ PRESENILĂ.

Desigur, se oferă posibilitatea de selectare şi a unor alte tipuri, de exemplu B9 semnificînd LA AMBII OCHI. Calculatorul poate împiedica comiterea unor erori, cum ar fi indicarea pentru acelaşi pacient a tipurilor B1 şi B2 (SENILĂ concomitent cu PRESENILĂ).

Dacă nu s-a luat încă o decizie privind tehnica operatorie se poate sări peste nivelul tehnicii chirurgicale, selectîndu-se, spre exemplu, nivelul tratamentului, urmînd ca datele la nivelul C să fie completate ulterior.

Organizarea de tip arborescent elimină necesitatea enumerării tuturor elementelor unui nivel, ea limitîndu-se la cele aferente elementului selectat la nivelul A şi, eventual, B.

Ulterior, informaţiile conţinute de fişierul pacienţilor pot fi utilizate în scopuri de cercetare. Astfel, se poate cere calculatorului să calculeze procentajul dezlipirilor de coroidă în urma efectuării vitrectomiei, sau să prezinte distribuţia, pe vîrste, a celor care au prezentat cataracte la ambii ochi. Evident, tot în sarcina calculatorului intră stabilirea, prin metodele matematicii statistice, a semnificaţiei rezultatelor pervizate.

EXAMENUL CÎMPULUI VIZUAL

Sînt numeroşi specialiştii care consideră examenul cîmpului vizual drept extrem de important în practica oftalmologică. Totuşi, metodele clasice nu dau întotdeauna rezultatele scontate, întrucît ele sînt afectate de experienţa medicului, de subiectivitatea pacientului şi de durata mare a examenului, incompatibilă cu ritmul activităţii într-o clinică solicitată. Acestea sînt motivele pentru care calculatorul şi-a făcut loc şi în acest domeniu. În prezent există peste 26 de tipuri de astfel de aparate, majoritatea complet automatizate, fapt ce atestă virtuțile examenului cîmpului vizual în investigațiile oftalmologice.

Campimetria asistată de calculator scutește medicul de activități repetitive, plicticoase, inductive de oboseală. În același timp, ea diminuează subiectivismul pacientului prin determinarea posibilității de predicție de către acesta a compartimentului examinatorului. În timp ce în examenul manual se poate studia un singur parametru la un moment dat, calculatorul poate efectua simultan mai multe teste, prezentînd în final rezultatele, fără ca acest lucru să implice participarea medicului. Secvențele aleatoare de testare, precum și viteza de testare, au ca efect creșterea calității datelor obținute, care sînt acum afectate doar de oboseala pacientului.

O calitate esențială a examenului cîmpului vizual este viteza. Avînd în vedere importanța campimetriei în depistarea glaucomului se cere efectuarea sa într-un timp scurt pentru a permite accesul la instrument al unui număr cît mai mare de bolnavi. În același timp se cere ca numărul de erori de diagnostic să fie minimalizat, avînd în vedere consecințele nefaste ale acestora. În depistarea glaucomului calculatorul efectuează teste urmărind evidențierea deficitului de fibre axonale, indice precoce al instalării bolii. În acest scop, testarea se efectuează la o luminanță sub pragul normal de sensibilitate. Spre deosebire de om, mașina se adaptează ușor la fluctuațiile globale ale pragului de sensibilitate, ca și la variațiile acestuia la periferie față de centru. Acest lucru devine posibil prin memorarea unei hărți a pragurilor de sensibilitate pe întreaga zonă explorată, hartă actualizată la fiecare test prin măsurarea sensibilității în puncte de referință corespunzător alese. Viteza de testare, în secvență pseudoaleatoare, este de circa 50 puncte/minut, performanță ce nu se poate obține prin metode manuale.

Ca urmare a examenului, calculatorul poate efectua interpretarea automată a datelor. Utilizarea schemei presupune o explorare inițială, din care rezultă fie un ochi normal, fie unul bolnav. În al doilea caz se efectuează explorări ulterioare, care cuantifică extinderea, profunzimea și panta anomaliei. Se poate, astfel, efectua o caracterizare a tipului de anomalie, ceea ce permite stabilirea sursei ei și, în consecință, facilitează luarea deciziei. Esențială este trasarea hărții sensibilității cîmpului vizual. Aceasta poate fi făcută prin utilizarea unui prag de sensibilitate unic, în care caz harta conține doar două nuanțe — alb și negru — sau cu mai multe praguri de sensibilitate, ceea ce dă posibilitatea utilizării mai multor tonuri de gri. În sistemele moderne de campimetrie, vechea suprafață sferică de testare s-a înlocuit prin ecranul unui tub catodic. Ca efect se obține un spor considerabil de viteze de testare și devine posibilă efectuarea simultană a mai multor teste, acțiune de neconceput în sistemele clasice.

INFORMATICA ÎN ELECTROFIZIOLOGIA OCULARĂ

Metodele electrofiziologice permit evaluarea funcționării retinei, a traiectelor optice și a cortexului vizual. Ele își bazează existența pe apariția unei diferențe de potențial între două niveluri la aplicarea unor stimuli.

În prezent se practică mai multe tipuri de explorării funcționale electrofiziologice. Ele sînt considerate în cele ce urmează.

Electrooculograma (EOG). În cazul EOG stimularea se realizează cu două fotodiode roșii care se aprind cu frecvență constantă, valoarea acesteia putînd fi comandată de medic. Se măsoară o diferență de potențial, numită potențial de repaus, care se manifestă între straturile externe (electronegative) și cele interne (electropozitive) ale retinei. Ea depinde de iluminarea acesteia și crește la iluminarea bruscă, după cum descrește la obscuritate.

Principalul inconvenient al metodei electrofiziologice este datorat nivelului extrem de redus al potențialului de repaus (de ordinul zecilor de microvolți), ceea ce face dificilă separarea acestuia de zgomotul inerent oricărei măsurări. Chiar în condiții de precauții deosebite (ecranare prin cușcă Faraday), problema raportului mic semnal/zgomot se menține. În consecință, interpretarea rezultatelor este guvernată de imprecizie adesea intolerabilă. Pentru eliminarea acestui neajuns se face apel la metode evoluate de calcul numeric (îndeosebi la cele bazate pe tehnici de filtrare numerică). Potențialul electric măsurat este amplificat și apoi eșantionat, după care urmează o conversie din forma analogică în formă numerică a eșantioanelor, ceea ce permite păstrarea lor în memoria sistemului de calcul. Stocarea eșantioanelor permite efectuarea unor prelucrări ulterioare de mare complexitate în urma cărora se obțin următoarele:

— filtrarea zgomotului de măsură, înlesnită de cunoașterea caracteristicilor statistice ale zgomotului instrumentelor;

— eliminarea zgomotelor produse de mișcări aleatorii (de regulă în cadrul unor unghiuri de măsură sub 5^0) ale ochiului, mișcări nelegate de stimulii utilizați;

— trasarea răspunsului în timp al ochiului și deducerea de aici a porțiunilor de semn constant al derivatei și a punctelor de inversare a acestuia, puncte în care apar vîrfurile pozitive și negative ale caracteristicii;

— medierea amplitudinii vîrfurilor și evidențierea acelor vîrfuri ce se abat într-o măsură stabilită (de exemplu cu mai mult de 25%) de la medie;

— arhivarea, în vederea examinării la date ulterioare, a rezultatelor testării. Fișierul de rezultate conține detalii despre pacient, detalii generale despre starea sănătății, precum și rezultatele de detaliu ale testelor.

În afara avantajelor ce reies din prezentarea de mai sus, utilizarea unui calculator în explorări electrofiziologice permite creșterea duratei testării la valori de ordinul a 20 minute (ceea ce elimină practic complet erorile), ca și detectarea și izolarea automată a zonelor eronate ale secvenței de testare.

Electroretinografia (ERG). Se bazează pe existența unei diferențe de potențial între polul anterior și cel posterior al ochiului. Principiul de obținere a semnalelor electrice este similar celui de la EOG, după cum aceleași sînt și problemele legate de zgomot. Modul de tratare a informației diferă în ERG urmărindu-se calcularea amplitudinilor și duratei impulsurilor electrice înregistrate. Aceste impulsuri sînt stimulate din exterior în mod repetat, calculatorul eșantionează fiecare răspuns și, în scopul eliminării efectelor zgomotului, însumează și mediază mai multe răspunsuri teoretic identice. În urma acestor prelucrări se obțin două forme de undă, *a* și *b*, care urmează a fi comparate cu formele de referință păstrate în calculator. Cum s-a menționat, comparația se face, în principal, prin compararea amplitudinilor și duratelor undelor măsurate cu cele ale undelor de referință.

Potențiale evocate vizual (PEV). Pentru a determina buna funcționare a părții neurologice asociate ochiului ar fi necesară implantarea unor electrozi la nivelul cortexului care să permită măsurarea semnalului electric generat de un stimul optic. Cum această operație nu se poate efectua în mod curent, PEV se măsoară prin metodele utilizate la electroencefalografie. Devine necesară separarea semnalelor utile extrem de slabe de cele generate de activitatea instantanee a encefalului. Față de explorările anterioare, PEV necesită tratarea prin metodele calculului statistic a undei obținute (analiza spectrală, calculul funcțiilor de intercorelație pentru două răspunsuri ale subiectului la doi stimuli identici, evaluarea semnificației statistice a rezultatelor). Trebuie menționat faptul că aceste calcule se realizează mult mai comod asupra eșantioanelor numerice ale semnalului decît în forma analogică a acestuia, ceea ce necesită aplicarea transformatei Fourier semnalului analogic.

După prelucrare PEV se clasifică în 4 clase, ce caracterizează intensitatea răspunsului.

Electro-oculo-miografia (EOMG). Acest tip de explorare, similar EOG, este destinat evidențierii deficiențelor oculomotorii, studiului strabismului și paraliziilor oculomotorii, al ambliopiilor organice și funcționale, depistării afecțiunilor demielinizante, între care a sclerozei în plăci. EOMG necesită efectuarea de către pacient a unor mișcări precis controlate: acesta trebuie să urmărească un obiect mișcător (pendul, spot pe ecranul unui tub catodic). În același timp cu mișcarea se solicită și acomodarea vederii. Formele de undă ale semnalelor electrice măsurate se prelucrează într-un mod similar celor de la analizele anterioare: digitizare, memorare, calculul amplitudinii, evaluarea semnului derivatei, evidențierea vîrfurilor pozitive și negative, determinarea vitezei și accelerației. Prin compararea cu date standard, obținute din examinarea unor subiecți normali, calculatorul ajută medicul în punerea rapidă și corectă a diagnosticului.

Ca trăsături comune celor patru tipuri de explorări electrofiziologice se pot menționa următoarele:

— potențialele electrice măsurate sînt de nivel foarte mic (pînă la sute de microvolți), ceea ce le face comparabile cu zgomotele. Se cer măsuri deosebite de instalare (cuști Faraday, sistemul de împămîntare bine pus la punct) și de operare (contact perfect al electrozilor cu epiderma și corneea pacienților);

— dinamica semnalelor electrice se înscrie într-o bandă de frecvențe ce nu depășește 120 Hz. Cum aceasta cuprinde frecvența industrială de 50 Hz se cere o extremă grijă în filtrarea componentei de 50 Hz a zgomotului. Rezultă că o perioadă de eșantionare de 2—3 ms (300—500 eșantioane/secundă) este adecvată;

— numărul de eșantioane pentru un examen ce durează 10 minute este de aproximativ 30 000, fiecare eșantion fiind reprezentat cu suficientă precizie pe 8 biți. Pentru stocarea lor este necesar ca sistemul de calcul să fie prevăzut cu minimum două unități de disc flexibil;

— prelucrarea informației nu este complicată (cu excepția PEV), ceea ce face posibilă prelucrarea în timp real a informației și afișarea aproape instantanee pe ecranul consolei a rezultatelor testului. La cerere, ele pot fi imprimate pe imprimantă;

— un singur sistem de calcul poate fi utilizat pentru toate cele patru tipuri de explorări, programele specifice lor găsindu-se pe disc flexibil și putînd fi încărcate la cerere.

TOMOGRAFIA OCULARĂ

Una din utilizările cu mari perspective ale calculatoarelor electronice în oftalmologie este în domeniul tomografiei. Aplicarea sa devine posibilă ca rezultat al performanțelor ridicate (viteză de prelucrare, capacitate de memorare) ale sistemelor de calcul ale prezentului.

Tomograful își bazează funcționarea pe principiul explorării ultrasonice. Un impuls ultrasonic este reflectat de suprafețele întîlnite și amplitudinile și timpul de recepție depind de tipul și grosimea mediilor traversate, ca și de natura suprafeței de reflexie. Cu o sondă fixă se obține binecunoscuta ecogramă în modul A. Față de instalația obișnuită de ecografie, tomograful mai conține un sistem mecanic condus de calculator, care mișcă sonda de-a lungul a două axe perpendiculare.

Astfel, globul ocular este secționat după mai multe planuri (circa 80 într-o soluție propusă spre experimentare în cadrul Spitalului Militar Central din București). Trecerea de la un plan la altul se face prin deplasare pe axa verticală. Într-un plan dat, sonda se mișcă fie prin rotație fie prin translație. Există circa 80 de poziții distincte ale sondei în cadrul unui plan. Pentru o poziție dată a sondei semnalul reflectat este eșantionat în 80 puncte, fapt ce permite obținerea unei rezoluții de aproximativ 0,5 mm.

Din cele de mai sus rezultă că sistemul de calcul examinează un cub în care se află înscris globul ocular, fiecare latură a cubului avînd cîte 80 de puncte, distanțate între ele la 0,5 mm. Fiecărui punct din cele $80^3 = 512\,000$ i se asociază un număr de 4 biți, deci tomograma oferă reprezentarea în alb-negru cu 16 nuanțe de gri a intensității semnalului reflectat de punctul respectiv. După cum se vede sînt necesare aproape 256 K cuvinte de 8 biți pentru memorarea acestui volum de date primare, ceea ce impune utilizarea unui disc flexibil.

Viteza cu care sînt obținute datele primare este condiționată în principal de viteza de propagare a ultrasunetului prin globul ocular (cea mai tîrzie reflexie se obține la aproximativ 70 microsecunde de la emisie) și de cea de deplasare a sistemului mecanic de poziționare a sondei. Se estimează că întreaga colectare a datelor necesare unei tomograme complete este sub 0,5 secunde.

Tomograma propriu-zisă este elaborată *off-line*, deci după scurgerea intervalului de o jumătate de secundă destinat obținerii informației primare. Înainte de stocarea pe disc, aceasta suferă prelucrări cerute de corecția de viteză și amplitudine (corneea, cristalinul, vitrosul etc. atenuează în măsuri diferite unda sonoră). Datele de pe disc sînt apoi prelucrate, la cererea medicului, în una sau mai multe din următoarele forme:

— afișarea pe tubul catodic al consolei a unui plan tomografic. Acest plan poate secționa, după dorința medicului, cubul despre care s-a vorbit (în cazul explorării de tip sector, cubul se transformă într-o prismă triunghiulară, cu una din muchiile verticale în dreptul pupilei);

— afișarea pe tubul catodic a unei suprafețe explorate, de exemplu a suprafeței retiniene. Detectarea punctelor de pe retină se face luînd în considerare atît distanța cea mai probabilă de la sondă la retină, cît și nivelul intensității corectate a semnalului reflectat. Între punctele de incertitudine se face interpolare prin metodele de calcul obișnuite;

— tipărirea pe imprimantă a informațiilor de mai sus, împreună cu detaliile despre pacient;

— evidențierea unor obiecte străine sau malformații în interiorul globului ocular. Se pleacă de la tomogramele unui subiect sănătos și se detectează, prin reflexii anormale, obiecte sau tumori. Prin calcul se stabilesc forma și poziția acestora (coordonatele centrului, dimensiunile maxime, axele etc.);

— efectuarea unor măsuri ecometrice.

Desigur, toate celelalte facilități oferite de ecografia ultrasonică rămîn în continuare la dispoziția medicului pentru cercetare și stabilirea diagnosticului.

CONCLUZII

Prezentarea, deși sumară, a aplicațiilor informaticii în oftalmologie permite aprecierea posibilităților largi oferite medicinii de progresele tehnologice. Fără a mai aminti asistența calculatorului în efectuarea unor operații de prelucrare a datelor experimentale, de stabilire a parametrilor optimi pentru intervenții chirurgicale (keratoplastie, implant de cristalin și altele se poate afirma că sistemele cu microprocesoare au devenit indispensabile atît în domeniul explorărilor funcționale cît și în cel al terapeuticii.

Se întrevede ca procesul de simbioză al medicinii cu tehnologia să continue să evolueze și în oftalmologie.

CAPITOLUL IV

Genetică și anomalii congenitale

SUMAR

Pag.

EREDITATE ŞI PATOLOGIE OCULARĂ 464

CROMOZOMII UMANI ŞI BOLILE CROMOZOMICE 466
BOLILE CROMOZOMICE 467
Cromozomopatiile autozomice 469
Aberaţii numerice ale autozomilor 472
Trisomia 21 472
Trisomia 21 parţială prin translocaţie 475
Trisomia 21 în mozaic 478
Trisomia 18 478
Trisomia 13 479
Alte aneuploidii autozomale 480
Trisomia 8 480
Trisomia 9 481
Trisomia 14 (omogenă) 481
Trisomia 22 482
Monosomia 21 482
Anomaliile cromozomilor sexuali (gonozomilor) 482
Aberaţiile numerice ale gonozomilor 483
Sindromul Turner (constituţia XO şi alte variante citogenetice) 484
Sindromul Klinefelter (constituţia XXY şi alte variante citogenetice) 486
Constituţia XYY 487
Restructurări cromozomice 488
Deleţiile 488
Monosomia 4p 488
Monosomia 5p 489
Monosomia 18 p 489
Monosomia 18 q 489
Monosomia parţială 21 489
Duplicaţiile 490
Trisomia 4p 490
Trisomia 4q 490
Trisomia 7q 491
Trisomia 9p 491
Trisomia 14 proximală 492
Translocaţiile 492
Inversiile 493
Alte aberaţii structurale 493
ONCOGENEZĂ ŞI EREDITATE 493
PATOLOGIA MOLECULARĂ EREDITARĂ 496
Structura genei şi a cromozomilor 496
Mutaţii şi patologie moleculară (genică) 499
PROFILAXIA ŞI TRATAMENTUL GENETIC 506
Consultul genetic 506

Pag.

Tratamentul genic 511
ANOMALII OCULARE DE DEZVOLTARE ÎN ORGANOGENEZĂ 515
ANOFTALMIA 515
MICROFTALMIA 518
CICLOPIA 519
COLOBOAMELE 519
Colobomul palpebral 520
Colobomul irian 520
Colobomul corpului ciliar 521
Colobomul cristalinului 521
Colobomul coroidian (corioretinian) 522
Colobomul nervului optic 522
ANOMALII OCULARE DE PIGMENTARE 523
HIPOPIGMENTAREA 523
Albinismul 523
Albinismul universal complet (oculocutanat clasic) 524
Albinismul universal incomplet (albinoidismul) 524
Albinismul ocular izolat 524
Heterocromia iriană 524
HIPERPIGMENTAREA (MELANOZA OCULARĂ) 526
Melanoza orbitară 526
Melanoza palpebrală 526
Melanoza conjunctivală 526
Melanoza sclerală 526
Melanoza iriană 526
Melanoza corpului ciliar 527
Melanoza unghiului iridocornean 527
Melanoza corneei 527
Melanoza cristalinului 527
Melanoza coroidei 527
Melanoza retinei 527
Melanoza nervului optic 527
ANOMALII ALE SISTEMULUI VASCULAR OCULAR 528
ANOMALII VASCULARE FETALE 528
Persistenţa arterei hialoide şi a canalului Cloquet 528
Persistenţa membranei epipapilare şi a papilei Bergmeister 529
Persistenţa membranei pupilare (membrana Wachendorf) 529
Anomalii vasculare retiniene 530
Absenţa vaselor retiniene 530
Anomalii de emergenţă sau diviziune 530
Anomalii de calibru şi traiect 530
ANOMALII VASCULOCILIARE 530
ANOMALII TOPOGRAFICE 532
ANOMALII ALE SEGMENTULUI ANTERIOR ... 532
Anomalii ale irisului 532
Aniridia (irideremia) 532
Aplazia circumscrisă a irisului 532
Hipoplazia stromei iriene 536
Microcoria (miozia) 536
Anizocoria (inegalitatea pupilară) 536
Policoria 536
Discoria 536
Corectopia (ectopia pupilară) 536
Ectropionul irian 537
Entropionul irian 537
Chisturile iriene spontane 537
Anomalii ale corpului ciliar 537
Anomaliile unghiului iridocornean 537
Absenţa camerei anterioare 537

Pag.

Embriotoxonul posterior (sindromul Axenfeld) 538
Disgenezia mezodermală corneo-iriană 538
Glaucomul congenital 538
Anomalii sclerale 538
ANOMALII ALE MEDIILOR TRANSPARENTE .. 538
Anomalii ale corneei 538
Absența completă 538
Anomalii de mărime 539
Microcorneea 539
Megalocorneea (keratomegalia) 539
Anomalii de formă 539
Corneea plană 539
Alte anomalii (keratoglob, keratocon) 539
Anomalii de transparență 539
Leucomul corneean central (anomalia Peters) 539
Embriotoxonul anterior (arcul juvenil) 539
Sclerocorneea 540
Stafilomul corneean anterior 540
Anomalii ale cristalinului 540
Anomalii de dezvoltare 540
Afakia 540
Colobomul 540
Microsferofakia 540
Ectopia cristalinului (luxația congenitală) 541
Anomalii de formă 541
Lenticonul 541
Ombilicația cristalinului 548
Bifakia parțială 548
Anomalii de transparență 548
Anomalii de pigmentare 548
Melanoza cristalinului 548
Anomalii ale corpului vitros 548
Persistența vitrosului primitiv hiperplazic 548
Persistența sistemului vascular fetal 550
Flocoane vitreene fine 550
ANOMALII ALE SEGMENTULUI POSTERIOR .. 550
Anomalii ale coroidei 550
Colobomul 550
Coroideremia 550
Atrofia progresivă Sorsby (esențială, idiopatică, atrofia girată) 550
Conusul inferior al nervului optic 550
Anomalii retiniene 550
Aplazia retinei 550
Displaziile retiniene 550
Displazia Reese 551
Pliul retinian (falciform) 551
Decolarea de retină 551
Chisturile periferice și retinoschizisul 551
Displaziile morfofuncționale ale stratului extern al veziculei optice 551
Aplazia maculei 551
Anomalii ale nervului optic 551
Excavația fiziologică a papilei .. 551
Fosetele colobomatoase papilare .. 551
Anomalii de mielinizare 551

Pag.
Fibrele de mielină ... 555
Disgenezia mielinică a nou-născutului (pseudoatrofia cenușie optică a nou-născutului sau sindromul Beauvieux) ... 556
Verucozitățile papilei (Drusen) ... 556
Stafilomul peripapilar (Morning glory syndrome) ... 556
Conusul papilar inferior (semiluna papilară) ... 557
Atrofia optică ... 557
Aplazia sau hipoplazia nervului optic ... 557
Displazia nervului optic ... 557
Alte anomalii ... 557
ANOMALII ALE ANEXELOR GLOBULUI OCULAR ... 558
ANOMALII ALE PLEOAPELOR ... 558
Anomalii de dezvoltare ... 558
Ablefaria ... 558
Criptoftalmia ... 558
Microblefaria ... 558
Colobomul palpebral ... 558
Anomalii de poziție, loc și formă a fantelor palpebrale ... 558
Euriblefaronul ... 558
Deplasarea externă a cantusului lateral sau intern ... 558
Blefarofimoza ... 558
Oblicitatea antimongoloidă a fantelor palpebrale ... 562
Pliuri congenitale ale pleoapelor ... 562
Epicantusul (cuta mongolă) ... 562
Epiblefaronul ... 563
Blefaroșalazisul ... 563
Anomalii ale marginilor palpebrale ... 563
Entropionul ... 563
Ectropionul ... 563
Ankiloblefaronul ... 563
Anomalii ale cililor ... 563
Hipotricoza congenitală (madrozis) ... 563
Hipertricoza congenitală ... 563
Alte anomalii rare ... 564
Anomalii de motilitate ... 564
Ptoza palpebrală congenitală ... 564
Alte anomalii ... 565
ANOMALII ALE CONJUNCTIVEI ... 565
Absența conjunctivei ... 565
Epitarsul (șorțul conjunctival) ... 565
Ectropionul conjunctival ... 565
Telangiectaziile ereditare ... 565
Anomalii de pigmentare (p. 523) ... 565
Tumori ... 565
ANOMALII ALE APARATULUI LACRIMAL ... 565
Anomalii ale glandei lacrimale ... 565
Aplazia sau absența glandei lacrimale ... 565
Anomalii ale secreției ... 565
Ectopia glandei lacrimale ... 568
Glanda lacrimală aberantă ... 568
Chisturile congenitale ... 568
Fistulele glandei lacrimale ... 568
Anomalii ale căilor lacrimale (tabelul 20) ... 568
Anomalii ale punctelor și canaliculelor lacrimale ... 568
Absența sau atrezia punctelor și canaliculelor lacrimale ... 568
Puncte și canalicule lacrimale supranumerice ... 570

Pag.
Anomalii de lungime a canaliculelor lacrimale 570
Ectopia punctelor lacrimale 570
Eversiunea punctelor lacrimale 570
Secţionarea congenitală a punctelor lacrimale 570
Anomalii ale canalului lacrimonazal şi ale sacului lacrimal 570
Atrezia canalului lacrimonazal 570
Aplazia sacului lacrimal 570
ANOMALII ALE SPRÎNCENELOR 571
Hipertricoza 571
Duplicaţia sprîncenelor 571
ANOMALIILE ORBITEI 571
Absenţa orbitelor 571
Malpoziţii orbitare 571
Anomalii osoase ale orbitei 571
ANOMALII ALE MOTILITĂŢII EXTRINSECI ... 572
Anomalii motorii 572
Absenţa sau hipoplazia musculaturii oculare extrinseci 572
Oftalmoplegia externă totală 572
Strabismul şi nistagmusul congenital 572

EREDITATE ŞI PATOLOGIE OCULARĂ

Genetica, ca disciplină a eredităţii, a cunoscut o largă dezvoltare în ultimele decenii. Studiile lui Mendel, Morgan, Sturtevant au arătat, încă de la începutul secolului nostru, că cromozomii, substratul morfologic celular al eredităţii, poartă factori denumiţi *gene*, care sînt aranjate liniar de-a lungul cromozomului ocupînd poziţii precise denumite *loci*. Mai mult, s-a înţeles ulterior că distanţa relativă care separă doi loci pe un cromozom, exprimată în centimorgani, poate fi precizată din frecvenţa recombinărilor privind trăsăturile determinate de genă în descendenţa unor perechi parentale.

Majoritatea genelor de pe un cromozom determină o anumită trăsătură care poate fi detectată la nivel biochimic sau citologic constituind aşa-numitul fenotip, totalitatea genelor reprezentînd genotipul.

Fiecare celulă umană are 46 de cromozomi (dispuşi în 23 de perechi omologe) dintre care jumătate sînt de origine maternă, iar cealaltă de origine paternă. Singure celulele sexuale au un număr impar de cromozomi — 23, dintre care 22 de cromozomi sînt denumiţi autozomi întrucît poartă genele determinante pentru caracterele somatice, iar cel de-al 23-lea cromozom — cromozomul sexual (gonozom, heterozom) — poartă determinanţii sexuali (X — sexul feminin; Y — sexul masculin). La om, atît femeia cît şi bărbatul au 2 cromozomi sexuali; la femeie aceştia sînt identici (XX), dar la bărbat unul din cromozomii sexuali este acelaşi ca la femeie (adică un cromozom X) în timp ce celălalt este mai mic şi nu se găseşte la femeie (cromozomul Y). Deci bărbatul are o constituţie cromozomică determinantă a sexului de tipul XY. La femeie fiecare ovul va păstra un cromozom X în timp ce spermatozoizii pot purta, fie un cromozom X, fie un cromozom Y.

Ca orice organism viu, omul este supus aceloraşi legi care guvernează ereditatea şi variabilitatea. Deşi are o descendenţă relativ redusă (progeni), omul este totuşi singura fiinţă care scrie și vorbește ușurînd alcătuirea unui arbore genealogic (deci stabilirea modului de transmitere a unei boli ereditare); pe de altă parte polimorfismul genetic al omului, morfologic și biochimic, a ajutat la înțelelegerea mai precisă a unor întregi procese metabolice, precum și a dezvoltării embrionare. În plus, mecanismele moștenirii unor caractere psihice, normale și patologice, nu pot fi precizate decît prin studii de genetică umană.

Odată cu descoperirea în 1953 a structurii tridimensionale a ADN-ului s-a născut și era biologiei moleculare (67). Acest fapt a fost posibil datorită aplicării unor tehnici combinate de genetică și biochimie pentru prima oară la cele mai simple celule vii cum ar fi cele de *Escherichia coli*.

Tentativa de a extinde studiile de biologie moleculară la ființa umană s-a lovit de serioase obstacole, în principiu fiind vorba de faptul că:

a) în timp ce o generație la procariote este de aproximativ 20 de minute *(E. coli)*, la om aceasta este în jur de 25 de ani fiind condiționată de maturitatea sexuală;

b) la om nu este posibilă dirijarea unor împerecheri spre a se răspunde unor chestiuni particulare de genetică.

De asemenea, familiile umane au un număr restrîns de copii (legile mendeliene bazîndu-se pe legea numerelor mari), iar omul ajunge tîrziu la maturația sexuală așa încît același observator nu poate studia decît un număr mic de generații.

Toate aceste inconveniente au găsit o rezolvare parțială prin dezvoltarea tehnicilor de genetică celulară somatică. Primul răspuns la aceste chestiuni a fost dat, în 1955, de Puck și Marcus (45). Astfel, deoarece corpul uman conține aproximativ 10^{13} celule somatice nucleate, s-a propus de a le considera ca fiind echivalente celulelor de *E. coli* și de a se aplica metodele geneticii moleculare la astfel de populații celulare; în acest mod, studiul geneticii celulare somatice s-a substituit studiului celulelor germinale utilizate mult timp în genetica clasică.

Eforturile geneticienilor în această direcție au condus la realizarea unor metodologii moderne care au împins mai în profunzime elucidarea unor aspecte ale eredității, fără a se neglija metodologia geneticii clasice (metoda arborelui genealogic, studiul genelor înlănțuite pe un cromozom — *linkage* —, metode statistice etc.).

Realizarea tehnologiei necesare pentru obținerea unor culturi celulare cu populații mari și rezonabil de stabile în timp, fără dezorganizări cromozomice, au făcut posibil ca din 1958 majoritatea dificultăților să fie depășite; astfel genetica somatică s-a impus ca o ramură distinctă a geneticii umane, făcînd posibilă o serie de descoperiri în domenii variate, cum ar fi:

1. măsurători cantitative privind doza letală medie a agenților fizici, chimici și biotici raportată la rata de reproducere a celulelor de mamifer;
2. izolarea și caracterizarea mutanților;
3. elucidarea mecanismelor de reparare a leziunilor cromozomice și genice;
4. analiza acțiunii virusurilor și a unor substanțe chimice cu mare impact asupra substratului molecular al eredității la om;
5. imunogenetica umorală și a antigenelor celulare de suprafață (imunogenetica de transplant);
6. radiogenetica.

Toate acestea au favorizat progrese însemnate în ultimii ani privind identificarea mai precisă a cromozomilor, cartarea acestora — adică localizarea unor gene specifice pe cromozom —, elucidarea mecanismelor moleculare, care stau la baza unor maladii ereditare, înțelegerea procesului diferențierii celulare, a imunității de transplant, iar tehnicile de clonare sau manipulare a genelor (ingineria genetică) deschid perspective de nebănuit pentru deceniul actual, atît în realizarea unor organisme inexistente, cît și în terapia genică.

Capitolul de față nu are pretenția de a fi exhaustiv în abordarea eredității, în acest sens existînd numeroase și remarcabile sinteze, atît în tratarea aspectelor moleculare și citologice ale eredității, cît și a aspectelor de patologie genetică. Se schițează principalele realizări ale geneticii umane clasice și aplicațiile sale la patologia ereditară (atît cît i se poate conferi o individualitate de specialitate oculară), precum și cele mai noi achiziții ale geneticii în deceniul actual.

CROMOZOMII UMANI ȘI BOLILE CROMOZOMICE

Primul nivel la care trebuie să înceapă analiza genetică este cel cromozomic. Faptul a devenit posibil odată cu stabilirea certă a numărului modal de cromozomi umani de către Tjio și Levan în 1956, și anume 46 în loc de 48, ultima fiind o valoare eronată care a fost acceptată de geneticieni mai mult de 25 de ani. Imediat după această precizare au fost propuse mai multe sisteme alternative de clasificare a cromozomilor umani. Conferința de la Denver (1960) a fost aceea care a stabilit primul sistem de clasificare a cromozomilor umani, sistem acceptat peste tot. Ulterior au avut loc o serie de alte conferințe internaționale (Londra, Chicago și Paris) care au precizat unele detalii ale nomenclaturii cariotipului uman normal și în diferite boli genetice. Cînd au fost introduse tehnicile de bandare cromozomică pentru prima oară de către Caspersson și colab., un enorm progres a fost realizat privind posibilitatea de identificarea rapidă a cromozomilor particulari și a părților lor componente.

Anul 1971 reprezintă începutul unei noi etape în citogenetica umană. Eforturile reunite ale diferiților cercetători au dus la descoperirea a numeroase tehnici de bandare a cromozomilor. Prin colorarea cromozomilor metafazici umani cu chinacrin-muștar, s-au pus în evidență tipuri standard de fluorescență, caracteristice fiecărei perechi, cu benzi transversale de-a lungul întregului cromozom. Curînd, alte tehnici de colorare s-au dovedit a oferi structuri standard echivalente benzilor de chinacrin, marcînd cromozomul pe toată lungimea sa. Aproape concomitent au fost descoperite și alte metode prin care se colorează regiuni specifice ale cromozomilor (centromeri[1], telomeri[2], regiunile satelitice[3]). Aceste metode de marcare regională sînt mai eficiente dacă mai întîi cromozomii au fost identificați cu acuratețe printr-o metodă generală. Aceeași celulă în metafază poate fi colorată mai întîi printr-o metodă generală, decolorată și apoi recolorată printr-o metodă regională.

Evidențierea unui model de benzi specifice fiecărui cromozom își găsește o largă utilizare în diferite domenii ale medicinii și biologiei. Cu ajutorul benzilor s-au obținut progrese remarcabile privind cunoașterea cariotipului uman normal și a variantelor sale fiziologice, originea și evoluția cariotipului uman, structura fină a cromozomilor metafazici.

---

[1] Punctul în care are loc atașarea celor două cromatide ale unui cromozom. Diviziunea centromerului este efectivă în anafază, permițînd separarea cromatidelor și în consecință ascensiunea lor spre poli. Centromerul este cel care delimitează brațele cromozomului.

[2] Extremitățile neadezive ale cromatidelor.

[3] Mici mase rotunde atașate cromozomului (în general unui acrocentric la specia umană) printr-un filament subțire.

Un alt progres important în caracterizarea cromozomilor umani a fost utilizarea hibridizării *in situ* introdusă prima oară de către Pardue şi Gall. Aceasta a permis, graţie folosirii unor mijloace auxiliare (fluorescenţa), identificarea poziţiilor specifice de pe cromozomii mitotici care prezintă secvenţe nucleotidice particulare.

Totalitatea cromozomilor umani dintr-o celulă somatică (46 cromozomi) aranjaţi conform unor standarduri care ţin cont, în principal, de lungimea braţelor cromozomice, poziţia centromerului, prezenţa unor structuri auxiliare (sateliţi, constricţii secundare), poziţia particulară a benzilor cromozomice obţinute prin diferite tehnici de bandare reprezintă cariotipul uman. Acesta este tipul 46, XX la femeie şi respectiv 46, XY la bărbat.

BOLILE CROMOZOMICE

Descoperirea lui Lejeune şi colab. că sindromul Langdon-Down este datorat trisomiei 21 a constituit un progres revoluţionar, deschizător de noi orizonturi în genetica medicală. Citogenetica medicală a precizat, graţie noilor tehnici de identificare a cromozomilor, că cel puţin 60 sau 70 de boli umane, multe dintre acestea constituind enigme medicale pentru multe decade anterioare, sînt rezultatul unor aneuploidii parţiale sau totale a garniturii cromozomice. Enorma acumulare de date noi în acest domeniu a fost excelent sintetizată în mai multe recenzii remarcabile. Stabilirea anomaliilor cromozomice specifice implicate în sindroame particulare măreşte posibilitatea punerii unui diagnostic pre- şi postnatal, precum şi lămurirea unor aspecte legate de implicarea genomului în procesele de dezvoltare ale organismului uman.

În cursul evoluţiei, cariotipul uman a dobîndit o atît de mare stabilitate încît orice modificare privind numărul sau structura cromozomilor are consecinţe nefavorabile asupra individului. Aceste consecinţe sînt materializate într-o gamă largă de alterări fenotipice de gravitate diferită. Stările de boală pe care le determină sînt cunoscute în citogenetica medicală sub numele de sindroame cromozomice.

Aberaţiile cromozomice apar ca rezultat al accidentelor care modifică fie numărul, fie structura cromozomilor. Aberaţiile se referă atît la autozomi, cît şi la cromozomii sexuali (gonozomi). Pentru precizarea mecanismului şi tipurilor de aberaţii cromozomice indicăm o publicaţie anterioară (54). Prezentăm schematic cîteva posibile situaţii privind mecanismul formării unor aberaţii cromozomice structurale implicate în patologia ereditară şi care presupun mai multe evenimente interesînd rupturi şi interschimburi cromozomice (fig. 1, 2, 3, 4).

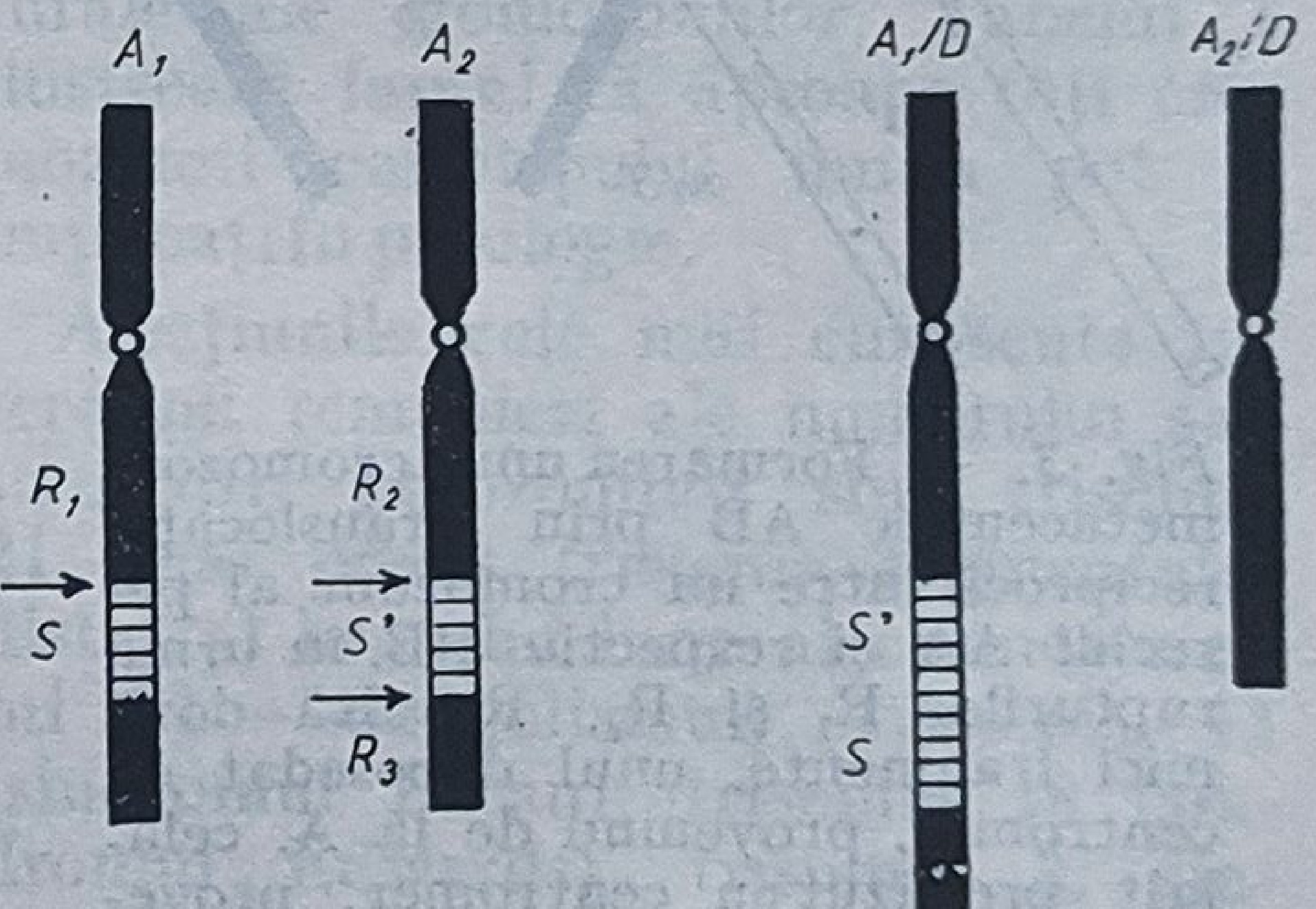


Fig. 1. — Duplicaţie şi deleţie. A_1 suferă o ruptură (R_1), iar omologul său A_2 două rupturi (R_2 şi R_3). Segmentul S' al lui A_2 se interpune între cele două fragmente ale lui A_1 devenit A_1/D (duplicaţie); A_2 devine A_2d (deleţie).

Totalitatea sindroamelor cromozomice cu implicaţii în patologie îşi datorează efectul lor nefast modificării dozajului genetic. Spre a înţelege aceasta amintim că în fiecare celulă normală, fiecare caracter ereditar este

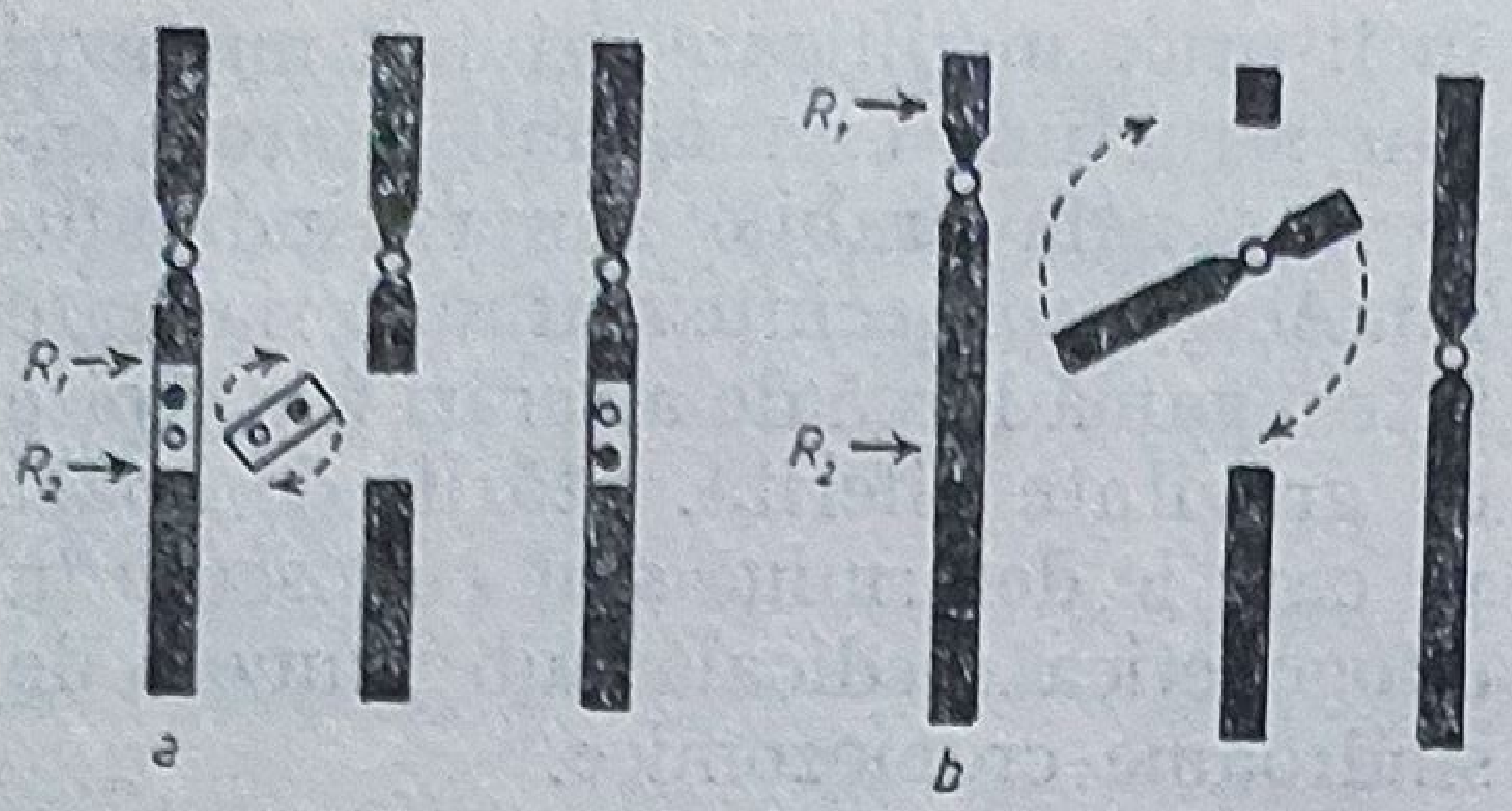


Fig. 2. — Inversii. În urma a două rupturi, R_1 și R_2, segmentul izolat suferă o rotație de 180° reluîndu-și locul. Dacă acest segment nu conține centromerul (a), inversiunea este paracentrică, iar în caz contrar (b) aceasta este pericentrică.

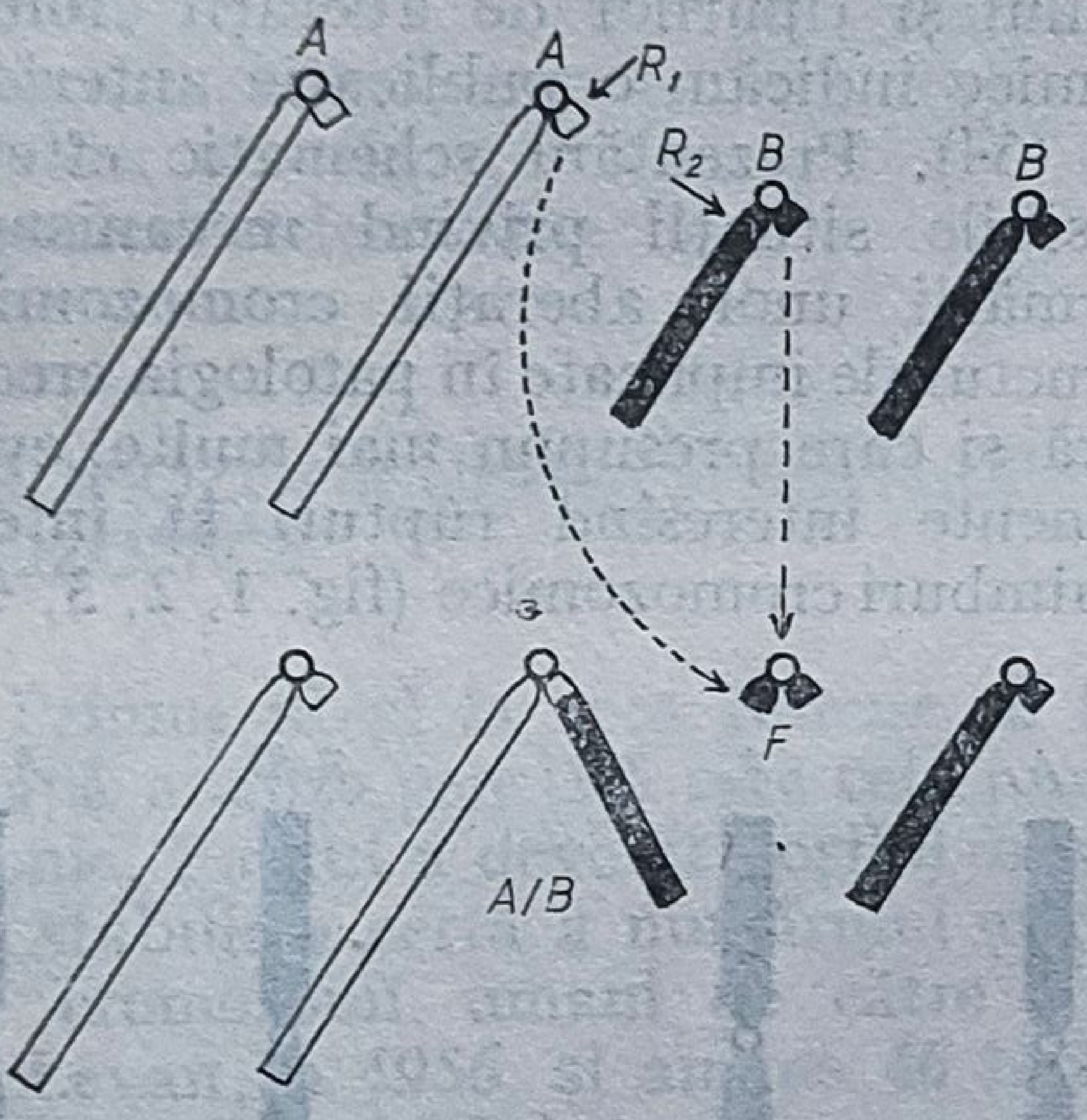


Fig. 3. — Formarea unui cromozom metacentric AB prin translocație reciprocă între un cromozom al perechii AA și respectiv BB, în urma rupturilor R_1 și R_2. Rezultă două mici fragmente, unul deposedat de centromer, provenind de la A, celălalt prevăzut cu centromer, provenind de la B. Aceste două fragmente se pot uni (F) spre a forma un mic cromozom.

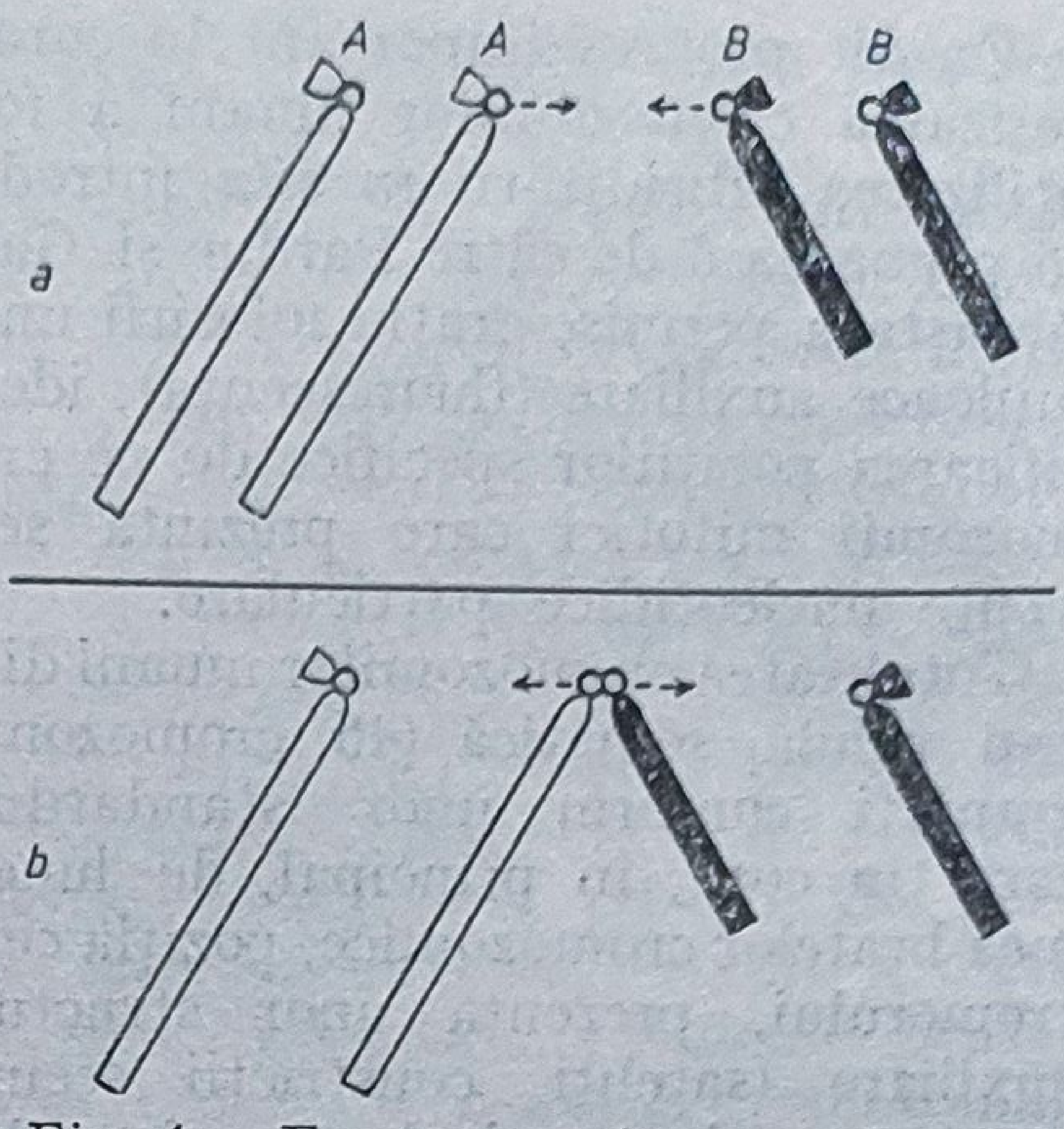


Fig. 4. — Formarea prin mecanismul „robertsonian" al unui cromozom metacentric, prin fuziunea (a) a centromerilor celor doi cromozomi acrocentrici neomologi. Fisiunea (b) reprezintă fenomenul opus. Brațele scurte, sărace în gene, sînt eliminate.

determinat de două gene, una provenind de la tată și cealaltă de la mamă; cele două gene vor fi localizate pe situsuri cromozomice (loci) aflate la același nivel pe cei doi cromozomi omologi (denumiți astfel întrucît poartă gene care determină aceleași caractere și care provin de la cei doi părinți). Întrucît cele două gene determină același caracter (trăsătură fenotipică), dar cu posibile variante fenotipice diferite, se spune că ele se află în raport de alelism. Trebuie precizat, de asemenea, că noțiunile de dominanță și recesivitate se opun numai pe plan clinic. Se numește dominantă orice trăsătură care se manifestă clinic în stare heterozigotă, adică atunci cînd gena care determină această trăsătură este transmisă unui descendent de un singur părinte vizibil afectat; recesivă se numește orice trăsătură ereditară care se manifestă clinic, deci vizibil fenotipic, numai atunci cînd gena determinantă este transmisă de fiecare dintre părinți, chiar dacă la nici unul dintre aceștia ea nu se manifestă fenotipic. Deci, în patologia ereditară este importantă depistarea heterozigoților, ceea ce prin progresele biochimiei devine din ce în ce mai posibil.

Aceste precizări se referă cu deosebire la acele stări patologice ereditare care au ca mecanism mutațiile constituind un capitol aparte al patologiei ereditare — patologia moleculară. Cînd problemele sînt abordate la nivel cromozomic, aceleași mecanisme ale modificărilor de dozaj genic intră în discuție, dar este vorba de modificări în plus sau în minus mult mai masive. Se poate estima că cele 23 de perechi cromozomice (în afara cromozomilor X și Y care determină sexul) poartă, în total, aproximativ 100 000 de gene. În felul acesta, orice modificare cromozomică implică un număr foarte mare de funcții genetice. Spre exemplu, cromozomul 21, cel mai mic dintre toți, poartă cel puțin 100 de gene, dacă nu în jur de 1 000. Atunci cînd o parte dintr-un cromozom se găsește în exces sau în deficit este evident că starea patologică care rezultă se datorește, nu calității genelor, ci numărului modificat al acestora. Spre exemplu, atunci cînd un cromozom 21 se găsește în triplu exemplar, deci este vorba de un supradozaj genic, avem o trisomie; cînd același cromozom se găsește într-un singur exemplar fiecare din genele purtate de către acesta se află într-o singură doză în loc de două (subdozaj genic), iar această situație este cunoscută sub denumirea de monosomie. Aceste dereglări ale dozajului genic vor antrena desigur grave tulburări metabolice: unele reacții biochimice se vor desfășura cu o viteză anormală, foarte rapidă în caz de trisomie și, respectiv, foarte lentă în caz de monosomie. În aceste situații este evident că formarea sau reglarea organului cel mai complex al individului — sistemul nervos central — va fi în mod particular sensibilă la aceste erori de dozaj, iar inteligența va fi afectată. Unele dintre aceste tulburări genetice, incompatibile cu supraviețuirea embrionară sau fetală, vor antrena moartea *in utero*. Astfel, un mare număr dintre avorturile spontane sînt rezultatul unor aberații cromozomiale. Cîteodată, supraviețuirea va fi posibilă, dar copilul se va naște anormal. De asemenea este posibil ca un copil să fie aparent normal la naștere, iar starea patologică să nu devină evidentă decît mult mai tîrziu, în momentul pubertății, cum este cazul unor anomalii ale cromozomilor sexuali. Alte tulburări au un caracter mai localizat și pot determina malformații interesînd diverse organe, inclusiv ochiul său părți ale acestuia. În sfîrșit, unele tulburări, foarte reduse ca întindere, vor antrena o malformație mai discretă al cărui efect patologic este mai puțin grav în sine, dar a cărei asociere cu alte tulburări este de o mare valoare diagnostică.

Cromozomopatiile autozomice

Au fost descrise pînă în prezent un număr relativ mare de malformații izolate sau grupate în sindroame, legate de aberațiile numerice și structurale ale cromozomilor. Tabelul 1 ilustrează faptul că aproape toți cromozomii cariotipului uman pot fi implicați în patologie.

Afecțiunile cele mai cunoscute interesînd remanieri ale numărului sau structurii autozomilor sînt trisomia 21 (mai precis trisomia segmentului distal al brațului lung al cromozomului 21 — mongolismul), trisomia 13 (sindromul Patau), trisomia 18 (sindromul Edwards), trisomia 8, sindromul 5p (sindromul Lejeune), sindromul 18q (sindromul de Grouchy).

Ca o regulă generală, o monosomie pare mult mai gravă decît o trisomie. Astfel, nici o monosomie pentru un cromozom întreg nu este compatibilă cu viața. Toate monosomiile pe care noi le cunoaștem nu sînt decît parțiale și corespund unei pierderi de segment cromozomic. Uneori, aceste monosomii parțiale interesează același cromozom implicat în sindroame trisomice, așa încît tabloul fenotipic

TABELUL 1

Aberațiile autozomilor cu implicații în patologia umană

Cromozomul	Aberația	Consecința	Autori
1	2	3	4
1	Trisomie completă	Avort spontan	—
	Cromozom inelar r/1/	Lipsa malformațiilor majore	Gordon și Cooke, Wolfe și colab., 1967; Bobrow și colab., 1973
	Trisomie parțială 1q	Malformații grave	Berghe și colab., 1973; Nere și Gardner, 1973; Norwood și Hoehn 1974
2	Trisomie completă	Avort spontan	
	Trisomie parțială 2p	—	
	Trisomie parțială 2q	—	
	Inversie pericentrică	—	
	Monosomie parțială 10p	Malformații	Shokeir și colab., 1975; Francke și colab., 1975
	Trisomie completă	—	—
3	Trisomie parțială 3p	Malformații	Réthoré și colab., 1972; Ballesta și Vehi, 1974
	Duplicație 3q, Deleție 3p	Sindrom de duplicație-delecție	Allderdice și colab., 1975; Boué și colab., 1974
4	Monosomia 4p'	Sindrom malformativ	Wolf și colab., 1975; Leao și coab., 1967; Miller și colab., 1970; Guthrie și colab., 1971; Berger, 1972
	Trisomia 4p^1	Sindrom malformativ	Wilson și colab., 1970; Réthoré și colab., 1974
	Trisomia parțială 4q	Sindrom malformativ	Surana și Conen, 1972; Dutrillaux și colab., 1975
	Monosomie parțială 4q	Malformații	Golbus și colab., 1973; van Kempen, 1975
5	Monosomie 5p	Sindrom *„cri du chat"*	Lejeune și colab., 1963, 1964
	Trisomie 5p	Malformații	Lejeune și colab., 1965
6	Cromozomi inelari r/6/	Malformații minore	Moore și colab., 1973; Van den Berghe și colab., 1974; Fried și colab., 1975
	Trisomie parțială 6p	Malformații	Therkelsen și colab., 1971, 1975; Chiyo și colab., 1975
7	Trisomie parțială 7q	Sindrom de trisomie *terminală*	Berger și colab., 1964
	Trisomie completă	—	—
	Monosomie parțială 7q	—	—
	Monosomie parțială 7p	—	—
	Trisomie parțială 7p	—	—

(continuare *tabelul 1*)

1	2	3	4
8	Trisomie completă	Sindrom malformativ	de Grouchy şi colab., 1971
	Trisomie parţială 8q	Malformaţii	Lejeune şi colab., 1973
	Trisomie 8p	Malformaţii minore	Yanagisava şi colab., 1971, 1973, Rosenthal şi colab., 1973, Chiyo şi colab., 1975
9	Trisomie completă	Avort, malformaţii	Feingold şi Atkins, 1973, Haslam şi colab., 1973
	Trisomie $9p^1$	Sindrom malformativ	Réthoré şi colab., 1970
	Monosomie $9p^1$	Malformaţii	Alfi şi colab., 1976
	Trisomie parţială 9q	Sindrom malformativ	Turleau şi colab., 1975
	Cromozom inelar r/9/	Malformaţii	Kistenmacher şi Punnett, 1970, Fraisse şi colab., 1974, Jacobson şi colab., 1973
	Trisomie 9p	Malformaţii severe	Chymers şi colab., 1973; Rutten şi colab., 1974; Gruye şi colab., 1975
10	Trisomie parţială 10 p	Sindrom malformativ	Schleirmacher şi colab., 1974; Insley şi colab., 1968
	Trisomie parţială 10q	Sindrom malformativ	Dutrillaux şi colab., 1973; Yunis şi Sanchez, 1974
	Monosomie parţială 10p	Malformaţii	Shokeir şi colab., 1975; Francke şi colab., 1975
	Trisomie completă	—	—
11	Trisomie parţială 11q	Sindrom malformativ	Auris şi Laurent, 1975
	Monosomie parţială 11q	Sindrom malformativ	Jacobsen şi colab., 1973; Faust şi colab., 1974; Turleau şi colab., 1975
12	Trisomie $12p^1$	Malformaţii	Uchida şi Lin, 1973
	Monosomie parţială $12p^1$	Malformaţii	Mayeda şi colab., 1974
13	Trisomie 13	Sindrom Patau	Patau şi colab., 1960
	Trisomie 13q	Malformaţii	—
	Monosomie parţială 13q	Malformaţii	Lele şi colab., 1963
	Cromozom inelar r/13/	Malformaţii	Lejeune şi colab., 1968
14	Trisomie proximală 14	Sindrom malformativ	Allderdice şi colab., 1971; Raoul şi colab., 1975; Turleau şi colab., 1975
	Trisomie completă	Malformaţii	Murken şi colab., 1970; Réthoré şi colab., 1975
	Cromozom inelar r/14/	—	Sparkers şi colab., 1967; Gilgenkrantz şi colab., 1971
15	Trisomie proximală 15	Malformaţii discrete	Webb şi colab., 1971; Castel şi colab., 1976
	Cromozom inelar r/15/	Malformaţii discrete	Turner, 1963; Stoll şi colab., 1975

(continuare *tabelul 1*)

1	2	3	4
16	Trisomie 16	Avort spontan	Boué și colab., 1975
17	—	—	—
18	Trisomie completă 18[1]	Sindrom Edwards	Edwards și colab., 1960
	Monosomie parțială 18q[1]	Sindrom malformativ de Grouchy	de Grouchy și colab., 1964; Lejeune și colab., 1966
	Monosomie 18p	Sindrom malformativ	de Grouchy și colab., 1963
	Cromozom inelar r/18/	Malformații	Wang și colab., 1962
19	Trisomie 19q	Malformații	Lange și Alfi, 1976
20	Trisomie 20p	Malformații discrete	Cohen și colab., 1975
21	Trisomie completă 21[1]	Sindrom Down	Lejeune și colab., 1959; Langdon Down, 1966
	Cromozom inelar r/21[1]/	Sindrom malformativ	Lejeune și colab., 1964
	Monosomie proximală 21	Sindrom malformativ	Réthoré și colab., 1972
	Monosomie parțială 21	Sindrom malformativ	Weber și colab., 1971
22	Trisomie completă 22	Sindrom malformativ	Hsu și colab., 1971; Punnett și colab., 1973
	Cromozom inelar r/22/	Sindrom malformativ	Weleber și colab., 1968 Margenis și colab., 1972

[1] Tip și contratip

în astfel de situații reprezintă opusul stării trisomice respective pe plan clinic. Așa este cazul trisomiei 21 și monosomiei 21 parțiale sau trisomia 18 și monosomia 18q —. Cazurile de tip și contratip sînt mai frecvente și se datoresc apariției la unii indivizi a unor cromozomi particulari evocînd o trisomie tip, iar la alții starea opusă — contratip. Sindroamele contratip, cele mai bine definite, corespund cromozomilor 13 și 18 în inel, avînd simbolurile 13_r și 18_r și reprezentînd contratipurile trisomiilor 13 și respectiv 18.

Aberații numerice ale autozomilor

Trisomiile autozomale reprezintă cel mai comun tip de aneuploidie întîlnit la om. Cariotipul purtătorului este modificat în sensul existenței unui cromozom în triplu exemplar. Ne vom referi în continuare la trisomiile autozomale cele mai frecvente la om, insistînd în special asupra aspectelor citogenetice.

Trisomia 21

Este cea mai frecventă aberație autozomală umană întîlnită la toate rasele și grupările etnice. A fost descrisă în 1959 de Turpin, Gauthier și Lejeune la un bolnav cu sindrom Down. Această primă descoperire a unei aberații cromozomice legată de o stare patologică a deschis drumul dezvoltării unei noi discipline — citogenetica medicală.

Cromozomul suplimentar, un acrocentric mic asemănător celor din grupa G, a fost omologat perechii 21.

Cercetările ulterioare au dovedit, prin folosirea tehnicilor de marcaj, că în sindromul Down, cromozomul în triplu exemplar este într-adevăr cromozomul 21.

Aspectul clinic corespunzător trisomiei 21 fusese descris de Séguin în 1846 ca „idioție furfuracee", de Langdon Down ca „idioție mongoliană" și de Turpin ca „dismorfie pseudomongoliană cu arierație mintală".

Fenotipic, indivizii afectați manifestă un complex de trăsături care, luate izolat, pot fi întîlnite și la indivizii normali. Asocierea lor dă o anumită specificitate habitusului downian așa încît sindromul este identificat cu ușurință de către persoanele avizate. Aspectul faciesului este caracteristic, dermatoglifele prezintă configurații particulare, afectarea psihică este gravă, iar prezența în triplu exemplar a materialului genetic purtat de cromozomul 21 este o condiție obligatorie. Printre semnele cele mai caracteristice se remarcă oblicitatea către în sus și în afară a fantelor palpebrale; existența unei plici cutanate spre unghiul intern al ochiului denumit epicantus; dimensiunea redusă a urechilor a căror margine externă (helix) este foarte repliată, iar lobul puțin dezvoltat; aspectul fisurat al limbii și prezența de papile gustative proeminente; reducerea perimetrului cranian (microcefalie). Alte semne particulare sînt prezența unei plici palmare transverse, forma îngroșată a degetelor, precum și particularitățile amprentelor digitale și palmare (fig. 5). Hipotonia generalizată de care suferă acești bolnavi se manifestă printr-o protruzie a abdomenului și o aplatizare a bolții plantare ceea ce determină o întîrziere în susținerea capului și tulburări ale mersului. Atingerile viscerale sînt destul de frecvente (stenoza duodenului, cardiopa-

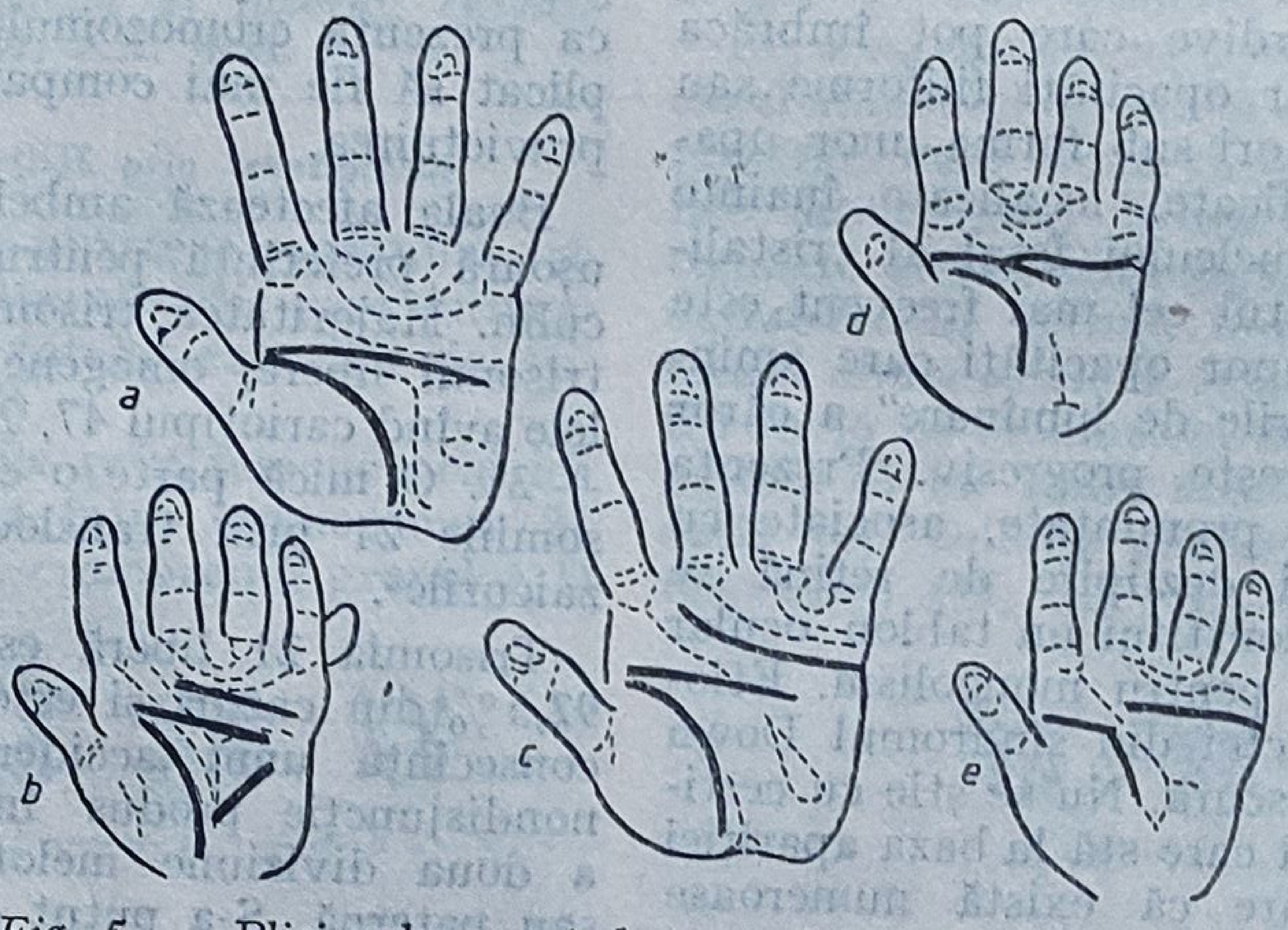


Fig. 5. — Plici palmare și dermatoglife în diferite cazuri de anomalii cromozomice. a — Trisomie 21: plică palmară transversă, triradius mediopalmar, buclă hipotenară cubitală; b — trisomie 13; plica palmară transversă uneori dublă, triradius mediopalmar, deget supranumerar; c — mînă normală; d-trisomie 18: plică palmară transversă, absența pliului de flexie distală a degetelor, arcuri ale pulpelor digitale; e — boala „cri du chat" pliu de flexie distală rectilinie întrerupt în dreptul mediusului, triradius înalt.

tii — canal atrioventricular, comunicare interventriculară etc.). Sensibilitatea la infecţie este foarte mare mai ales în sezonul rece cînd se remarcă la aceşti pacienţi o frecvenţă ridicată a afecţiunilor rinofaringiene. Pe plan ocular se remarcă ochii de aspect mongolian, hipotelorism, cataractă, nistagmus, strabism, pete Brushfield. Cataracta rămîne complicaţia esenţială pe plan oftalmologic. Frecvenţa acesteia variază între 5 şi 80%. Ea apare cu atît mai frecvent cu cît media de vîrstă a eşantionului studiat este mai mare; prezenţa cataractei este regulă după 20 de ani.

Se pot distinge: a) o cataractă precoce existînd de la naştere sau care se constituie imediat după aceasta; ea este adeseori o cataractă totală; b) cataracte tardive care pot îmbrăca aspectul unor opacităţi filiforme sau punctiforme ori sub forma unor opacităţi stratificate, localizate înainte şi înapoia nucleului fetal al cristalinului. Aspectul cel mai frecvent este sub forma unor opacităţi care amintesc „picăturile de lumînare" a căror densitate creşte progresiv. Prezenţa unei miopii pronunţate, asociate cu cataractă şi dezlipire de retină se pare că ar constitui un tablou ocular caracteristic pentru mongolism. Etiologia cataractei din sindromul Down este încă obscură. Nu se ştie cu certitudine cauza care stă la baza apariţiei sale; se pare că există numeroase perturbaţii ale metabolismului aminoacizilor (triptofanul). De regulă, mongolianul nu poate profita în mod satisfăcător de o intervenţie operatorie, întrucît este un teren slab, predispus la infecţii şi hemoragii.

În ceea ce priveşte prognosticul, supravieţuirea este aproape normală graţie antibioterapiei, vaccinărilor. Moartea survine mai ales la cei cu cardiopatii grave, precum şi la cei care dezvoltă hemopatii maligne de tipul leucozelor, incidenţa acestora din urmă fiind mare printre mongolieni.

Educaţia şi inserţia socială a acestor pacienţi sînt problemele majore de rezolvat, întrucît debilitatea mintală, semnul clinic principal, este doar parţial rezolvată. Administrarea în doze mari a vitaminei B_6 pare să amelioreze dezvoltarea inteligenţei al cărei coeficient nu depăşeşte în medie 40 pînă la 50%.

După Turpin şi Lejeune trisomia 21 apare cu o frecvenţă 1:7 000 din totalul naşterilor. Frecvenţa mai mare a trisomiei 21 în comparaţie cu celelalte trisomii autozomale ar putea fi explicată prin faptul că dimensiunile reduse ale cromozomului implicat şi cantitatea relativ mică de material genetic activ pe care o conţine fac ca prezenţa cromozomului 21 în triplicat să fie mai compatibilă cu supravieţuirea.

Boala afectează ambele sexe cu o uşoară preferinţă pentru sexul masculin. Majoritatea trisomiilor 21 sînt trisomii libere, omogene, toate celulele avînd cariotipul 47, XX (sau XY) + 21. O mică parte o constituie trisomiile 21 prin translocaţie[1] şi mozaicurile[2].

Trisomia 21 liberă este găsită în 92,5% din cazuri şi este considerată consecinţa unui accident izolat de nondisjuncţie produs în prima sau a doua diviziune meiotică maternă sau paternă. S-a putut determina că 40% din nondisjuncţii au loc în cursul gametogenezei paterne. Restul de 60% din nondisjuncţii sînt de origine maternă. Cromozomul supranumerar în această trisomie este un acrocentric mic, omologabil, conform modelului de benzi, perechii 21. Formula cromozomică în aceste cazuri poate fi scrisă 47, XX (sau XY) + 21 (fig. 6)-

---

[1] Fixarea unui cromozom pe un altul cu o pierdere mai mare sau mai mică de material cromozomic.

[2] Indivizi formaţi din două sau mai multe linii celulare neavînd acelaşi cariotip.

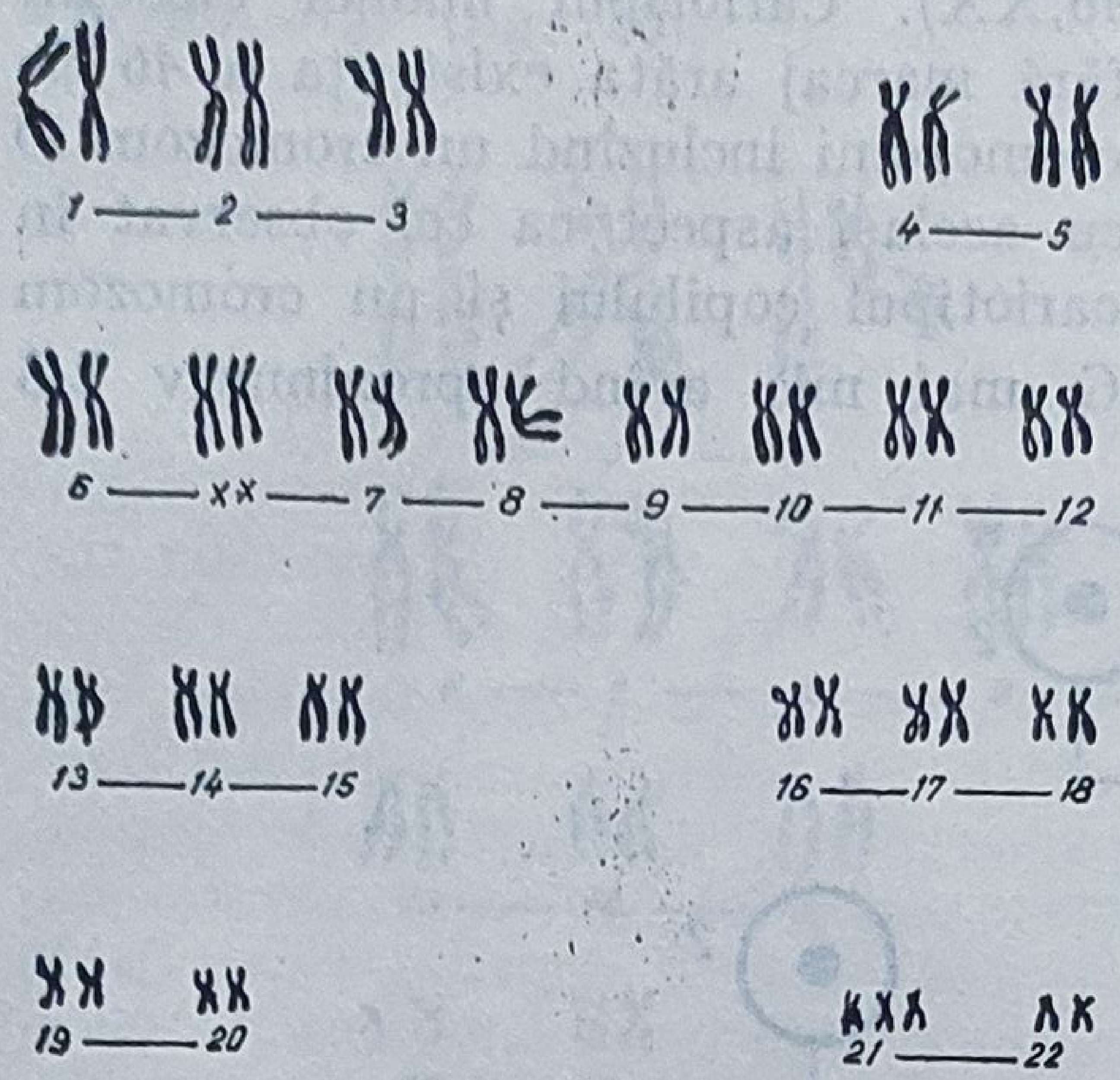


Fig. 6. — Trisomia 21 (liberă): cariotip 47, XX, +21.

Trisomia 21 parțială prin translocație

O categorie aparte o reprezintă trisomiile prin translocație care formează 4,8% din totalul cazurilor de trisomie 21 (13).

Translocațiile prin fuziune centrică se pot realiza între cromozomul 21 și oricare din cromozomii grupelor D și G. Cel mai frecvent tip este t (D_q; 21_q) reprezentînd 54,2% din totalul translocațiilor. Conform standardului internațional, cariotipul unui individ cu trisomie 21 cu translocație D-21 poate fi scris: 46, XX (sau XY),-D,t/D_q; 21_q/. Frecvențele calculate arată că nu toți cromozomii grupei D sînt implicați în egală măsură. Astfel, din totalul translocațiilor D-G, translocația t (13_q;21_q) reprezintă 22%, translocația t (14_q;21) reprezintă 58,5%, iar translocația t (15_q;21_q) reprezintă 19,5%. Deci eventualitatea cea mai frecventă este translocația prin fuziune centrică între cromozomii 14 și 21. Se pare că și în cazul translocațiilor reciproce sau în tandem ale cromozomului 21 pe un alt autozom, cromozomul 14 este preferat.

În acest context ne-a reținut atenția cazul unui copil în vîrstă de 4 luni care prezenta unele semne clinice caracteristice sindromului Down asociate cu tumoare abdominală gigantă (teratom extragonadal retroperitoneal). Examenul cromozomic a arătat un cariotip cu 46 de cromozomi avînd un cromozom D cu brațe scurte mai mari decît toți ceilalți membri ai grupei respective (46, XY, D_p+) (fig. 7)

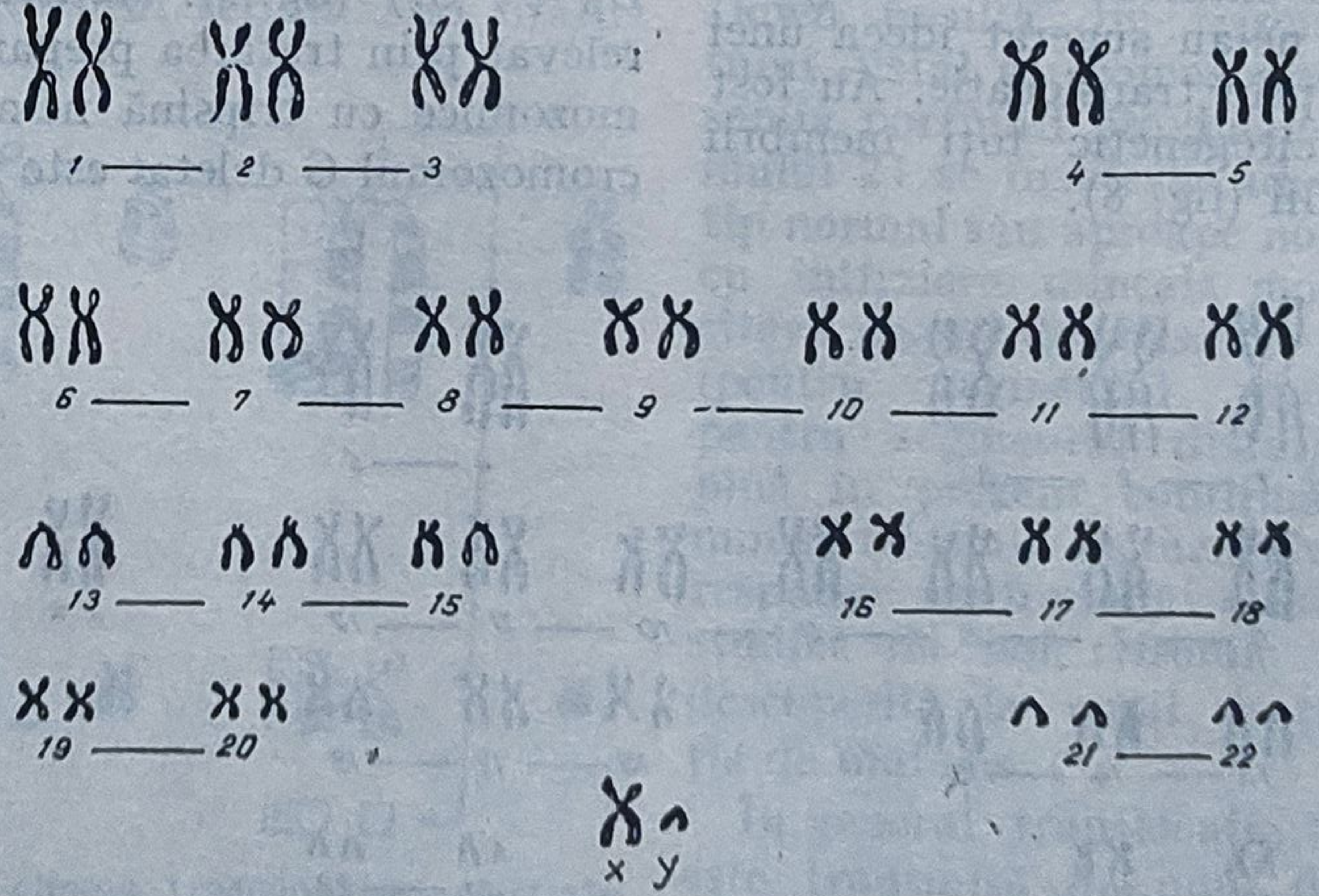


Fig. 7. — Trisomia 21 prin translocație; cariotip 46, XY, Dp+.

Folosind tehnica de bandare G cu tripsină am putut stabili că purtătorul materialului genetic excedentar este cromozomul 14(46, XY, $14_p +$). Cromozomii grupei G erau normali din punct de vedere morfologic și numeric, fapt care venea în contradicție cu fenotipul copilului. Aceste observații, corelate cu faptul că în familia respectivă a mai existat un copil (sora probandului) cu sindrom Down diagnosticat clinic, ne-au sugerat ideea unei trisomii 21 prin translocație. Au fost investigați citogenetic toți membrii acestei familii (fig. 8).

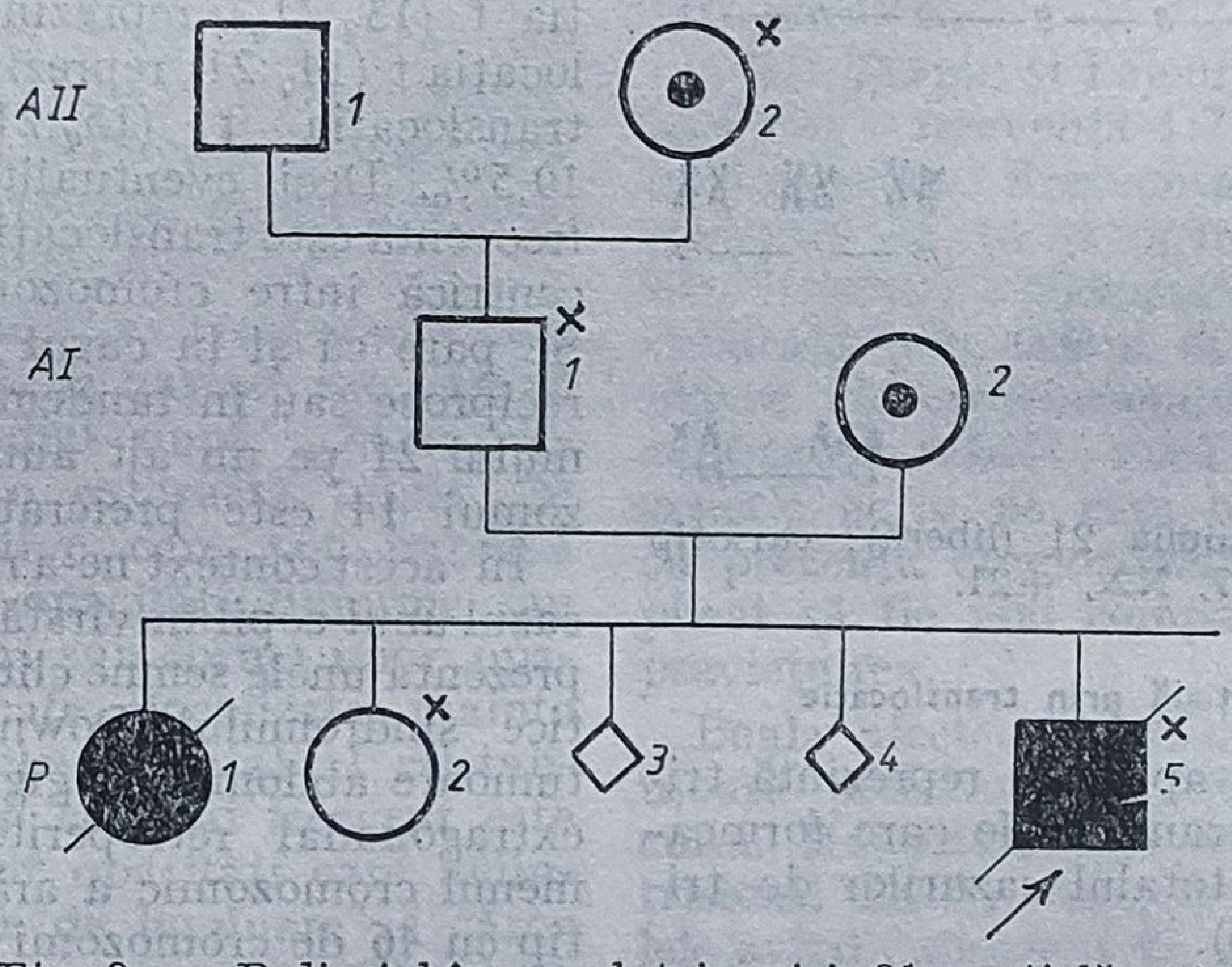


Fig. 8. — Pedigriul în cazul trisomiei 21 parțială prin translocație.

Tatăl și sora probandului prezentau cariotip normal (46, XY și respectiv 46,XX). Cariotipul mamei efectuat fără marcaj arăta existența a 46 de cromozomi incluzînd un cromozom D cu același aspect ca cel observat în cariotipul copilului și un cromozom G mai mic avînd aproximativ 2/3 din lungimea omologului său (46, XX, $D_p +$; G_q) (fig. 9). Modelul de benzi relevat prin tratarea preparatelor cromozomice cu tripsină ne-a arătat că cromozomul G deletat este într-adevăr

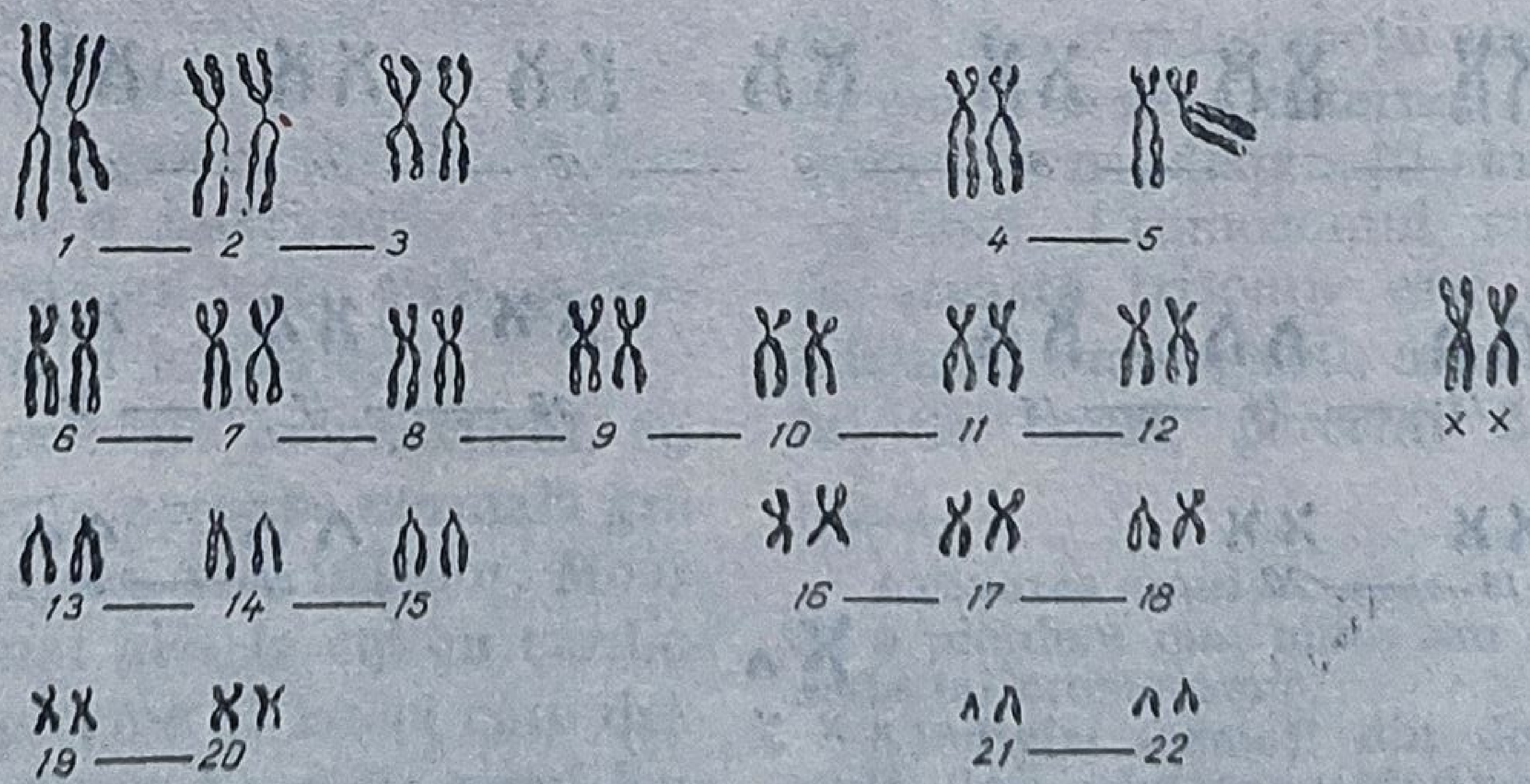


Fig. 9. Cariotip 46, XX, Dp+; Gq-.

cromozomul 21 și că cromozomul D remaniat este același cromozom 14 găsit în cariotipul copilului (46, XX, $14_p +$; 21_q) (fig. 10).

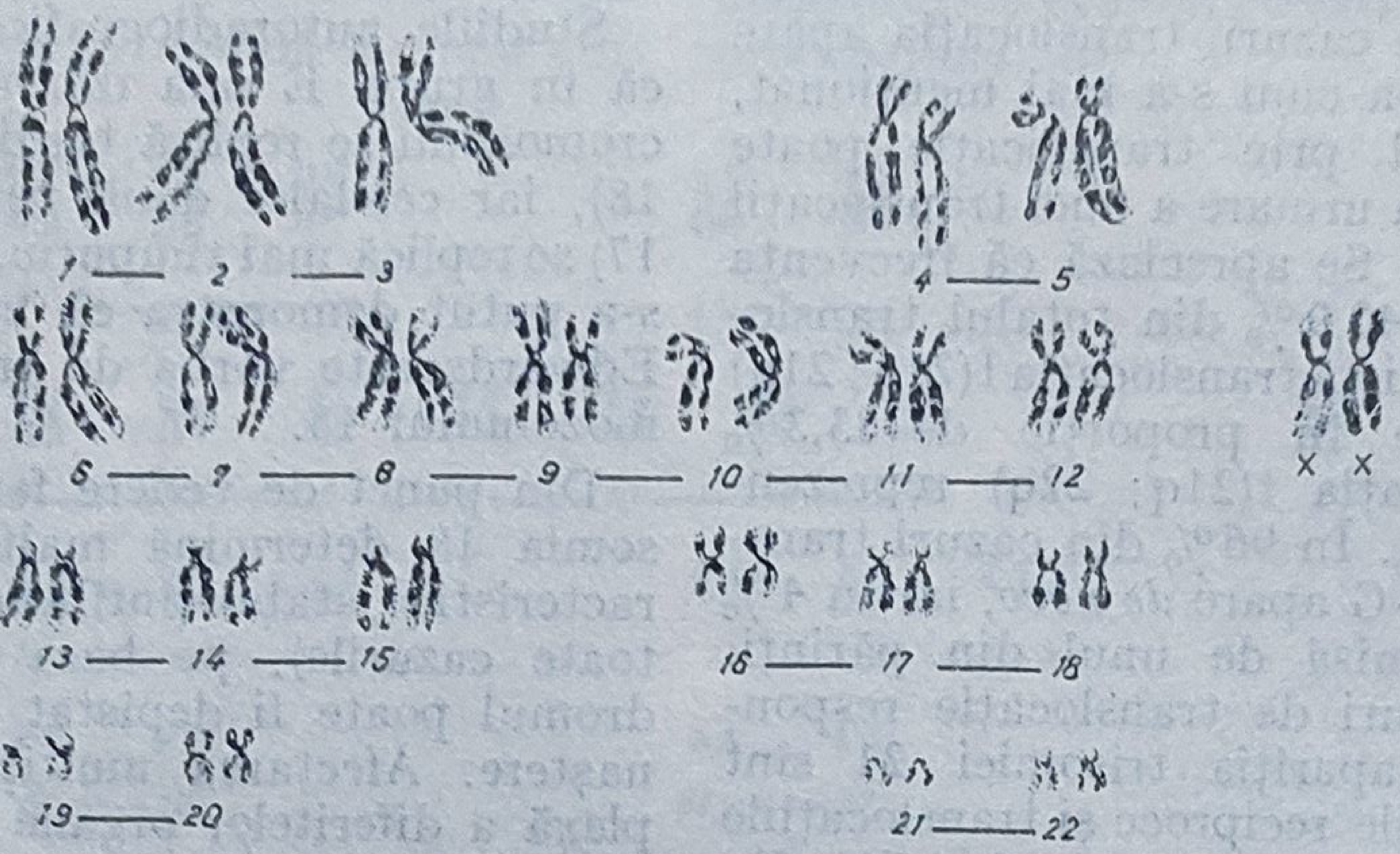


Fig. 10. — Cariotip 46, XX, 14p+; 21q- (bandare G cu tripsină)

Analiza cariotipurilor bandate a arătat că segmentul care lipsește din cromozomul 21 reprezintă aproximativ 1/3 din brațul său lung, fiind vorba de porțiunea distală a acestuia (segmentul 21q21 → 21q ter). Segmentul este regăsit pe brațul scurt al cromozomului 14 (fig. 11). Este vorba așadar de o translocație parțială t(14; 21) privind segmentul terminal al brațului lung al cromozomului 21 pe brațul scurt al cromozomului 14, cariotipul mamei fiind următorul: 46, XX, t (14; 21) (p11; q21). Copilul purtător al segmentului 21q21 → 21q ter în triplu exemplar are cariotipul: 46, XY, der (14), t(14; 21) (p11; q21) mat.

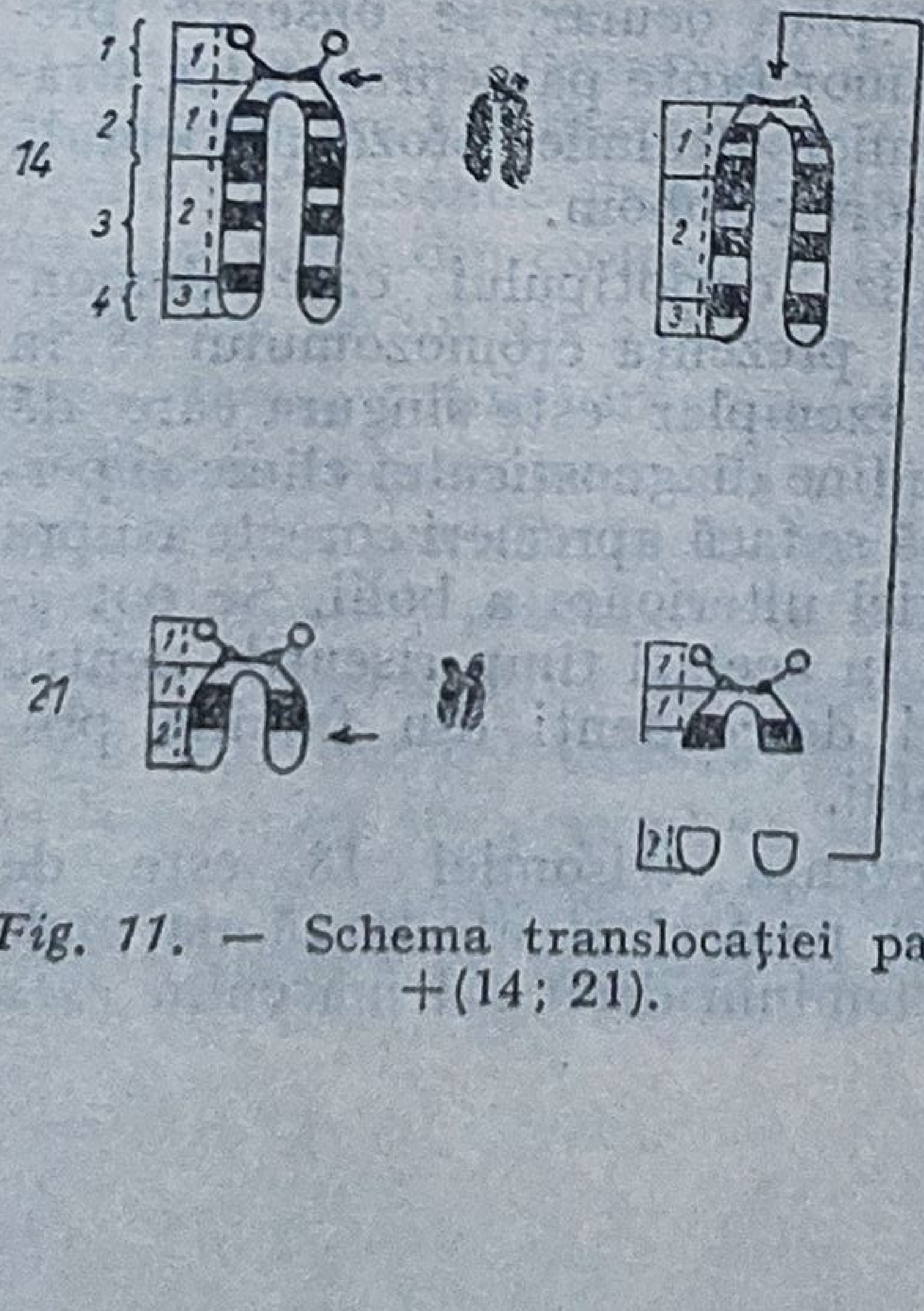


Fig. 11. — Schema translocației parțiale +(14; 21).

Este cunoscut acum că pentru realizarea fenotipului clasic de sindrom Down nu este nevoie de existența în triplicat a cromozomului 21 în totalitate. Niebuhr a arătat că manifestările clinice tipice ale sindromului Down rezultă din trisomia segmentului distal al cromozomului 21. Trisomia porțiunii proximale a cromozomului 21 se însoțește adesea de fenotip normal sau aproape normal, uneori cu întîrziere mintală moderată. Cele cîteva cazuri de trisomii parțiale 21 (pentru segmentul proximal sau pentru segmentul distal) cunoscute pînă în prezent confirmă faptul că numai trisomia segmentului distal corespunde sindromului clasic. În cazul studiat de noi, trisomia parțială 21 descoperită la copil susține afirmația de mai sus.

În general, translocația t(Dq; 21 q) este transmisă de unul din părinții fenotipic normali, purtători ai translocației echilibrate. Cariotipul purtătorului este aparent cu 45 de cromozomi și poate fi scris: 45, XX (sau XY) — D, — G, t(Dq; 21q). Această eventualitate reprezintă 45% din cazuri. În 55% din cazuri, translocația apare *de novo*. Așa cum s-a mai menționat, trisomia 21 prin translocație poate apărea și ca urmare a unei translocații t(Gq; 21q). Se apreciază că frecvența ei este de 40,9% din totalul translocațiilor. Există translocația t(21q; 21q) care apare în proporție de 83,3% și translocația t(21q; 22q) reprezentînd 16,7%. În 96% din cazuri translocația G—G apare *de novo*, iar în 4% este transmisă de unul din părinți.

Alte tipuri de translocație responsabile de apariția trisomiei 21 sînt translocațiile reciproce și translocațiile în tandem care reprezintă 4,9% din totalul translocațiilor.

Trisomia 21 în mozaic

Aproximativ 2,7% din trisomiile 21 sînt în stare de mozaic, normal/trisomic. Alterarea fenotipică cuprinde o gamă largă de variație greu de corelat cu proporția dintre cele două linii celulare. Mai important din acest punct de vedere este nu atît numărul celulelor normale în ansamblu, ci raportul numeric al celor două linii celulare într-un anumit tip de țesut.

Trisomia 18

Este a doua trisomie descrisă la om de Edwards și colab. Sindromul malformativ determinat de trisomie a primit numele de „sindrom Edwards".

Caracteristicile morfologice ale cromozomilor din grupa E nu permit recunoașterea exactă a tuturor perechilor. Excepție face cromozomul 16 care fiind metacentric se poate distinge ușor și poate fi identificat corect. Perechile 17 și 18 au cromozomi submetacentrici care în multe situații se pot confunda. De aceea, sindromul Edwards a fost considerat inițial ca fiind corespunzător trisomiei 17. Incertitudinea afirmației i-a făcut pe unii să-l numească trisomie E.

Studiile autoradiografice au arătat că în grupa E una din perechile de cromozomi se replică tardiv (perechea 18), iar celelalte două perechi (16 și 17) se replică mai timpuriu. În acest fel s-a putut demonstra că în sindromul Edwards este vorba de trisomia cromozomului 18.

Din punct de vedere fenotipic, trisomia 18 determină malformații caracteristice, stabile(întîlnite în aproape toate cazurile), pe baza cărora sindromul poate fi depistat chiar de la naștere. Afectarea multiplă și complexă a diferitelor organe face ca supraviețuirea să fie limitată la cîteva săptămîni (maximum 3 luni). La 95% din trisomicii 18 există o malformație congenitală de cord gravă care face să scadă durata medie de viață.

Configurația craniului, mic și îngustat, este destul de caracteristică. Urechile au axul mare basculat către înapoi; nasul este fin și există un retrognatism pronunțat. Poziția degetelor de la mînă este caracteristică: indexul, foarte lung, acoperă oblic degetul mijlociu, iar auricularul acoperă inelarul. Amprentele sînt anormale (vezi fig. 5). Pe plan ocular, se observă prezența unor fante palpebrale mici, strabism, microoftalmie, ptoză palpebrală și rareori colobom.

Analiza cariotipului care demonstrează prezența cromozomului 18 în triplu exemplar este singura care dă certitudine diagnosticului clinic și permite să se facă aprecieri corecte asupra evoluției ulterioare a bolii. Se pot aprecia în același timp riscurile pentru ceilalți descendenți din familia probandului.

Frecvența trisomiei 18 este de 1/8 000 nașteri și afectează mai mult sexul feminin decît cel masculin *(sex* *ratio* = 4F/1N). În 80% din cazuri trisomia este liberă, completă, omogenă, cu cariotip 47, XX, + 18 sau 47, XY, +18 (fig. 12). Ea este consecința accidentului de nondisjuncție produs în linia germinală a unuia dintre părinți. Între factorii favorizanți ai nondisjuncției se înscriu și radiațiile ionizante. Cele mai importante surse sînt sursele artificiale de radiații folosite în medicină în scop de diagnostic sau tratament. Se consideră că, dacă unul dintre părinți a fost iradiat și mai ales dacă iradierea implică gonadele, este bine ca momentul concepției să se situeze la cel puțin 12—18 luni după iradiere.

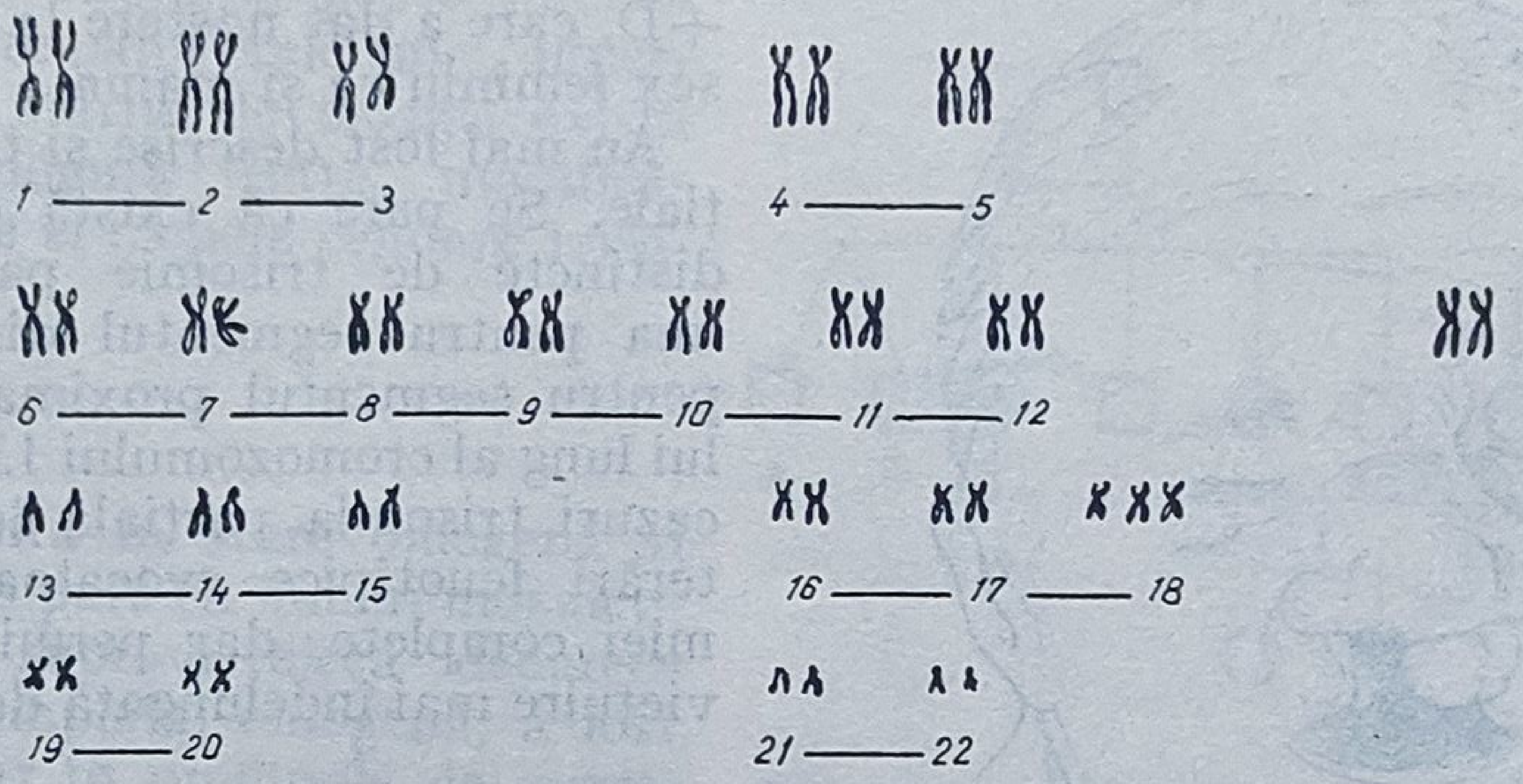


Fig. 12. — Cariotip 47, XX, +18.

Trisomia 18 prin translocație este rară (10% din cazuri) putînd surveni *de novo* sau fiind transmisă de unul din părinți. Au fost descrise numai sindroame de trisomie parțială deoarece numai o parte din cromozomul 18 este translocat pe un alt autozom. În general, translocațiile interesează brațul lung al cromozomului 18 și cromozomi din grupele B, D, E. Prin analize citogenetice practicate în cazurile în care malformațiile sugerează prezența sindromului Edwards s-au depistat mozaicuri 46, normal/47, trisomie 18. Numărul reprezintă 10% din totalul cazurilor de trisomie 18.

Trisomia 13

A fost raportată pentru prima dată de Patau și colab. Ea corespunde fenotipic unei grupări de malformații care realizează sindromul ce poartă numele descoperitorului.

Craniul este mic, cu fruntea teșită și regiunile temporale retractate. Sutura sagitală și fontanelele sînt largi. Defectele cerebrale frecvent întîlnite constau în ariencefalie, crize de apnee, accese epileptiforme și întîrziere mintală severă. Surditatea este frecventă, iar pavilioanele urechii deseori sînt malformate. Există adesea anomalii ale degetelor mîinii și picioarelor (polidactilie, sindactilie, anomalii în flexiune cu suprapunere) și ale unghiilor (lungi și hiperconvexe). Frecvența anomaliilor cardiace este mare și ele constau în defecte septale atriale sau ventriculare, duct arterial și dextropoziție. De asemenea sînt frecvente și anomaliile aparatului urinar (hidronefroză, ureter dublu, rinichi polichistici). Ocular se poate remarca prezența microoftalmiei, hipotelorismului, cataractei, coloboamelor, displaziei retiniene, strabismului precum și a unor gene lungi și încurbate (fig. 13).

Frecvența trisomiei 13 este în jur de 1/4 000 — 1/9 000. Nu există diferențe în ceea ce privește afectarea celor două sexe. Durata medie de viață este de 130 zile, supraviețuirea nedepășind un an.

Trisomia 13 există cel mai adesea (80% din cazuri) în forma ei liberă, omogenă, dar au fost raportate și cazuri de trisomie prin translocație, precum și mozaicuri.

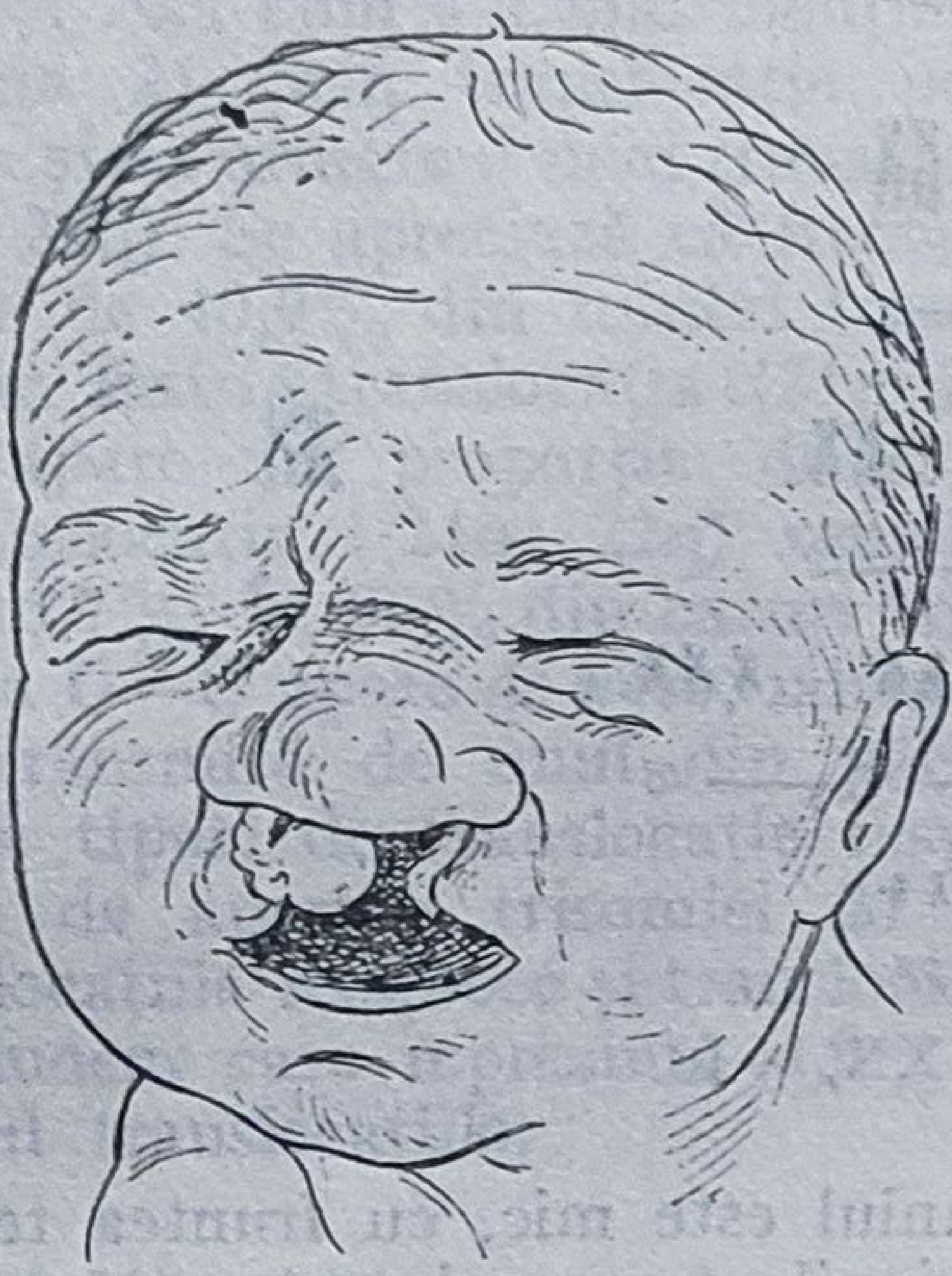


Fig. 13. — Copil cu trisomie 13.

Trisomia 13 în forma liberă se caracterizează printr-un cariotip cu 47 de cromozomi, cromozomul supranumerar aparținînd grupei D. Marcarea diferențiată datorată asincronismului de replicare a cromozomilor D a dus la identificarea fiecărei perechi de cromozomi și la stabilirea faptului că sindromul Patau corespunde trisomiei 13. În prezent identificarea cromozomilor D este mai lesne realizată cu ajutorul tehnicilor de bandare, deoarece modul de benzi este caracteristic fiecărei perechi.

Trisomiile 13 prin translocație pot să apară *de novo*, sau să fie moștenite de la unul din părinți. În acest ultim caz, genitorul aparent normal este purtător al unei translocații robertsoniene t/D; D/. Cel mai adesea fuziunea centrică se realizează între un 13 și un 14: t(13q; 14 q). Cînd translocația este în tandem rezultă un cromozom acrocentric neobișnuit de lung.

În rarele cazuri de mozaic s-a observat atenuarea gradului de afectare morfologică și prelungirea duratei de viață. Se cunoaște în literatură cazul unei femei cu mozaic 46, XX/47, XX, +D, care a dat naștere la doi copii de sex feminin ca și mama.

Au mai fost descrise și trisomii parțiale. Se pare că există două tipuri distincte de trisomie parțială 13q: una pentru segmentul distal și alta pentru segmentul proximal al brațului lung al cromozomului 13. În ambele cazuri trisomia parțială determină alterări fenotipice evocatoare a trisomiei complete, dar permite o supraviețuire mai îndelungată decît aceasta.

Alte aneuploidii autozomale

În ultimii ani, datorită folosirii tehnicilor de laborator, au fost descoperite aneuploidii interesînd aproape toate perechile de cromozomi. Majoritatea aneuploidiilor complete au fost găsite în produsele de avort. Dezechilibrul genetic creat de lipsa sau surplusul de cromozomi (mai ales cei care aparțin perechilor mari) este greu de suportat ducînd la moarte timpurie. Dacă trisomiile complete sînt însoțite de malformații care afectează într-o măsură mai mare sau mai mică supraviețuirea, monosomiile complete reprezintă excepții de supraviețuire. În ambele situații viabilitatea este determinată de starea de mozaic. Numărul mic de cazuri de aneuploidii pentru alte perechi de cromozomi decît cele menționate anterior nu permite să se facă aprecieri asupra frecvenței acestora în populație.

Trisomia 8

Este prima trisomie C completă identificată cu ajutorul tehnicilor de bandare. În toate 'cazurile cunoscute în prezent trisomia 8 a apărut *de novo*, dar nu poate fi exclusă și originea ei parentală. Se găsește în stare omogenă și în mozaic.

Alterările fenotipice se referă la anomaliile osteoarticulare, dismorfie facială caracteristică și deficit intelectual moderat. Ocular se poate observa strabism, fante palpebrale mici, hipertelorism. În stările de mozaic există o interdependență între modificările fenotipice și clonele celulare trisomice.

Trisomia 9

A fost găsită în stare omogenă și ca mozaic. Se pare că numai mozaicurile permit supraviețuirea deoarece trisomia 9 completă, omogenă, a fost depistată doar în produsele de avort. Modificările morfologice sînt constante, caracteristice, uneori foarte discrete. Atenuarea alterărilor fenotipice își găsește explicația în starea de mozaic. Ocular, pacienții pot prezenta fante palpebrale mici, microftalmie și enoftalmie, hipertelorism.

Trisomia 14 (omogenă)

Se găsește cu o frecvență relativ mare în produsele de avort. Relativ recent, ea a fost descrisă și la nou-născuți cu malformații multiple. Modificările fenotipice concordante la nou-născuți și la feții avortați au condus la individualizarea sindromului trisomiei 14. Gravitatea malformațiilor face ca supraviețuirea să reprezinte o condiție excepțională.

Spre exemplificare prezentăm un caz de **trisomie 14 parțială prin translocație:** copil în vîrstă de două luni, trimis pentru precizare de diagnostic, prezenta o dismorfie craniofacială asociată cu o boală congenitală de cord, ceea ce sugerează existența unei trisomii D. Analiza cromozomică a fost efectuată la copil, precum și la alți trei membri ai familiei (părinți și sora probandului), fenotipic normali (fig. 14). La tată și sora probandului cariotipul a fost normal. La copil s-a găsit, în toate celulele examinate un cariotip cu 46 de cromozomi avînd un cromozom din grupa B cu talie mai mare decît ceilalți membri ai acestei grupe. Mama probandului avea de asemenea un cariotip cu 46 de cromozomi și un cromozom D cu talie mare, identic cu cel observat la copil, dar unul din cromozomii grupei D este mai mic decît ceilalți fiind asemănător cromozomilor din grupa G. Efectuarea cariotipurilor prin metodele clasice permitea doar anticiparea că morfologia particulară a celor doi cromozomi era consecința unei translocații echilibrate t/B; D/. Prin tehnica de bandare G cu tripsină s-a stabilit că cei doi cromozomi implicați în translocație aparțin perechilor 5 și respectiv 14 și că punctele de ruptură sînt situate la nivelul benzilor 14q23 și 14q32 de pe brațul lung al cromozomului 14 și, respectiv, la nivelul benzii 5q13 de pe brațul lung al cromozomului 5. Segmentul 14q23 → 14q32 este translocat pe cromozomul 5 inserîndu-se la nivelul benzii 5q13. Cariotipul mamei este: 46, XX, ins/5; 14//q13; q23 q32/. Întrucît probandul a moștenit de la mama sa cromozomul 5 restructurat, rezultă că acesta are în triplu exemplar segmentul distal al cromozomului

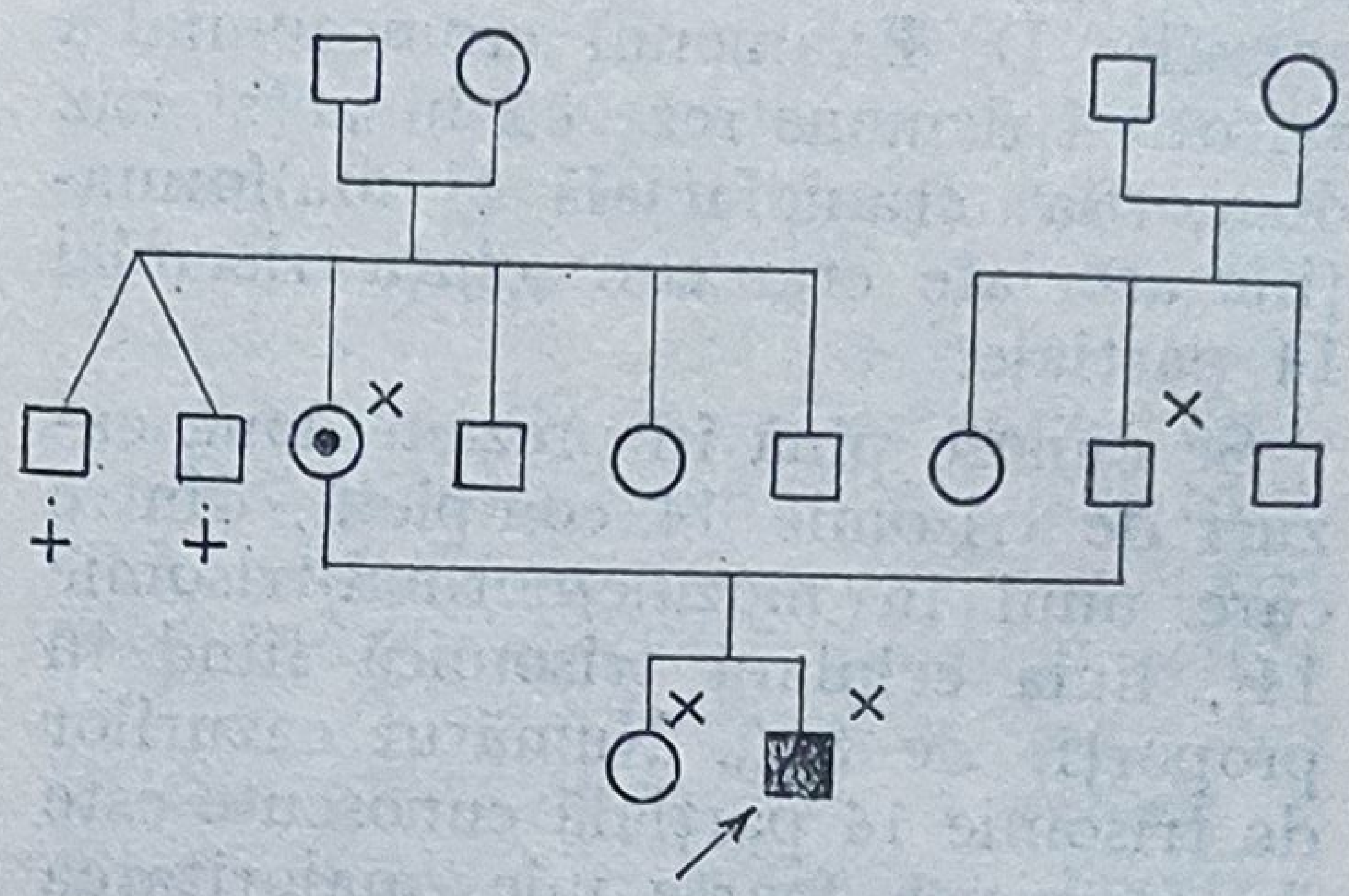


Fig. 14. — Pedigriul în caz de trisomie 14 parțială prin translocație.

14, corespunzător benzilor 14q23 → 14 q32. Cariotipul copilului poate fi scris: 46, XY, der/5/, t(5; 14)/q13; q23/mat. Menționăm că, ulterior analizei citogenetice, a fost descoperită post-mortem agenezia corpului calos, malformație comună asociată cu trisomiile D. Examenul cromozomial a putut să demonstreze că în acest caz dismorfia craniofacială și malformațiile asociate erau consecința trisomiei 14 parțiale.

Se cunosc pînă în prezent două cazuri de trisomie 14 completă, dintre care unul în mozaic/normal/trisomie 14/, linia celulară trisomică fiind în proporție de 8%. Numărul cazurilor de trisomie 14 parțială cunoscute este de asemenea foarte mic, majoritatea fiind consecința translocațiilor parentale. Trisomiile 14 parțiale cunoscute se referă numai la segmentul proximal al brațului său lung, iar trăsăturile fenotipice variază în funcție de poziția și mărimea segmentului existent în triplicat.

Trisomia 22

Metodele citogenetice clasice nu au permis mult timp diferențierea corectă a cromozomilor din grupa G. Situațiile în care un cariotip cu 47 de cromozomi, prin prezența unui cromozom suplimentar în grupa G nu corespunde unui fenotip mongolian, ridicau probleme de interpretare. Extracromozomul a fost atribuit fie perechii 22, fie considerat un cromozom Y, fiind vorba deci de trisomie 22 sau de constituții XYY sau XXY. Prin tehnicile de bandare s-a stabilit existența trisomiei 22 care corespunde unor modificări fenotipice suficiente, caracteristice pentru individualizarea unui sindrom clinic. Frecvența trisomiei 22 este mult mai mică în comparație cu trisomia 21. Sexele sînt afectate în mod egal. În cele mai multe cazuri, trisomia 22 survine *de novo*, dar este posibilă și transmiterea ei ereditară. Deși translocațiile echilibrate t/Dq; 22q/ sînt foarte rare, nu s-au găsit pînă în prezent cazuri de trisomie 22 ca accident de segregare a translocației parentale.

Ocular se remarcă ochi de tip antimongoloid, hipertelorism, coloboame.

Monosomia 21

Monosomiile autozomale complete ca forme extreme de deleție nu au echivalent fenotipic bine stabilit. Ele reprezintă condiții letale cu excepția monosomiei 21 care a fost raportată și la nou-născuții vii. Este greu de acceptat la aceștia existența monosomiei 21 complete, omogene, mai plauzibilă fiind prezența ei în stare de mozaic. Fenotipul corespunzător monosomiei 21 este foarte asemănător cu cel descris în monosomia parțială pentru segmentul distal al brațului lung al cromozomului 21.

Anomaliile cromozomilor sexuali (gonozomilor)

La specia noastră, fenotipul sexual este determinat de prezența sau absența cromozomului Y. Dacă acesta va fi prezent, aspectul clinic este totdeauna masculin oricare ar fi restul formulei sexuale. Invers, fenotipul va fi totdeauna feminin.

Numeroasele formule sexuale sînt compatibile cu viața începînd cu monosomia cromozomului X/45, XO/ (sindromul Turner) și sfîrșind cu polisomia cromozomului X/49, XXXXY/. Această toleranță mare pentru o aneuploidie sexuală se datorează în parte faptului că gonozomii au un conținut genetic relativ puțin sensibil la efectele de dozaj, iar pe de altă parte inactivării cromozomilor X supranumerari. Această inactivare se traduce prin prezența unui corpuscul cromatinian[1] în nucleii interfazici observabili în celulele epiteliale din raclatul bucal (corpusculul Barr-Bertram) sau apendici sexuali din polimorfonuclearele sîngelui periferic *(drumsticks)* (fig. 16).

---

[1] Cromozomul X inactivat (sau lyonizat).

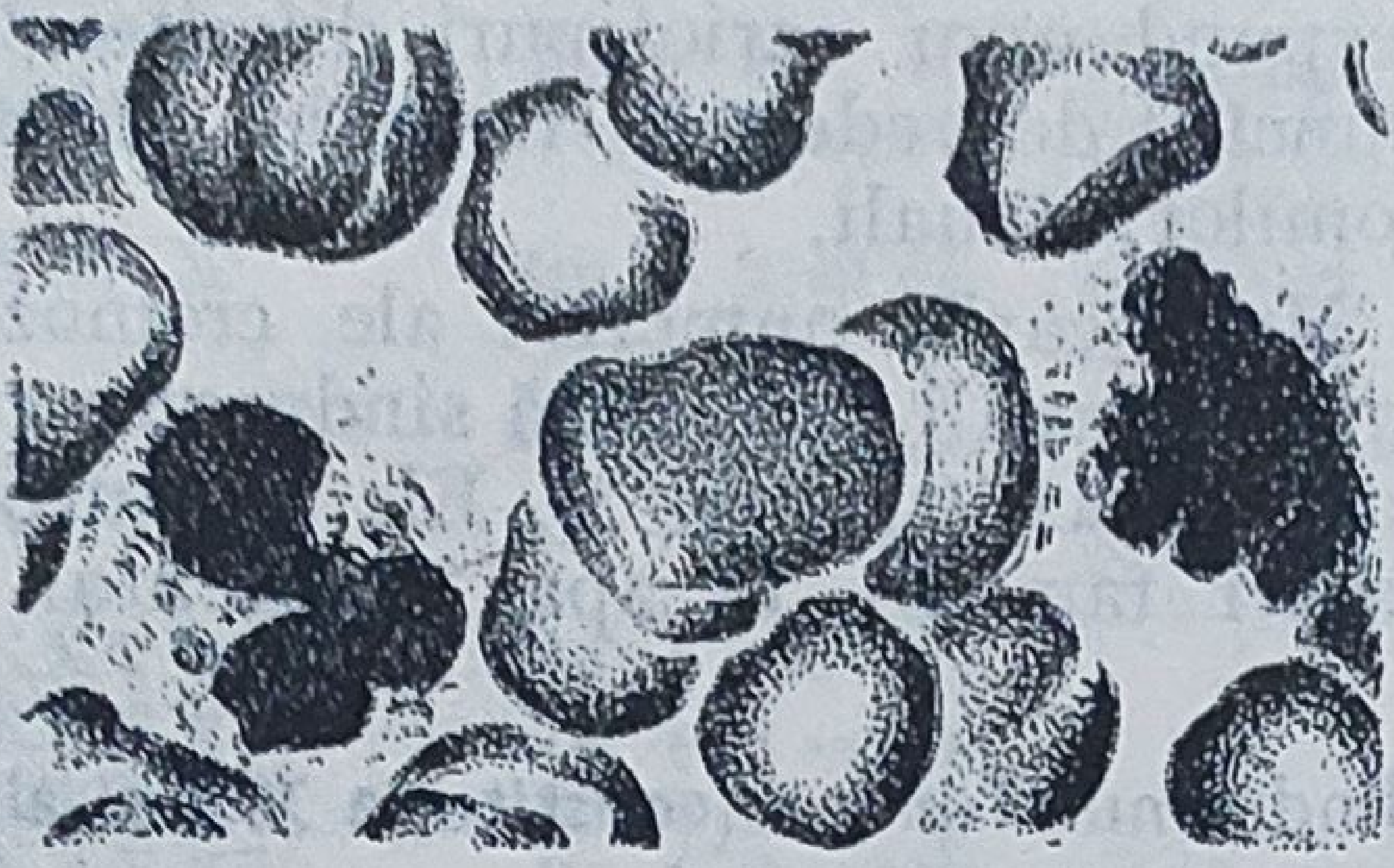


Fig. 15. — Apendici sexuali la nivelul polimorfonuclearelor neutrofile (drumstick).

Deci femeile normale posedă un singur corpuscul sexual, iar bărbații normali nu-l posedă. În schimb, prezența sa la un bărbat traduce o formulă sexuală de tipul 47, XXY (sindrom Klinefelter), iar absența sa la o femeie sugerează o formulă de tipul 45, XO (sindrom Turner).

Printre anomaliile interesînd sexul masculin se notează sindromul Klinefelter și anomalia XYY. La femeie pot fi observate diferite formule gonozomice mergînd de la 45, X pînă la 49, XXXXX. Starea 47, XXX nu este rară și se întîlnește cu o frecvență de 0,1% printre femei și nu pare a determina vreo tulburare; totuși inteligența și fertilitatea de regulă sînt diminuate.

Ca și în cazul aneuploidiilor autozomale, aberațiile numerice ale cromozomilor sexuali (gonozom, heterozom) apar ca urmare a erorilor de diviziune. Nondisjuncția se poate produce fie în cursul gametogenezei, ducînd la formarea gameților neechilibrați, fie în timpul diviziunii mitotice ca fenomen postzigotic, avînd ca rezultat mozaicurile.

Prin mozaicism înțelegem un organism format din celule și țesuturi diferite genotipic și fenotipic, diferențe datorite unor cauze foarte variate. Una din aceste cauze poate fi reprezentată de factori mezologici, care favorizează penetrația, adică probabilitatea de manifestare a unei gene; astfel, de exemplu, este mozaicismul iepurilor albi de Himalaya, ale căror urechi și pete de pe corp devin negre sub influența frigului sau, la om, hetereocromia irisului care poate să apară în sindromul Horner. Deci mozaicurile reprezintă indivizi care, în urma unor mutații somatice sau a unei segregări[1] cromozomice anormale prezintă celule diferite, dar care sînt provenite din aceeași celulă-mamă ce a suferit o clivare greșită a mitozelor somatice (nondisjuncție). Dacă luăm ca exemplu nondisjuncția gonozomilor la bărbați în meioză, și fenomenul apare în cursul primei diviziuni meiotice, din cei 4 spermatozoizi care rezultă dintr-un spermatocit primar, doi vor conține ambii gonozomi (și X și pe Y), iar ceilalți doi nu vor conține nici un gonozom. Unul dintre spermatozoizii XY fecundînd un ovul normal X, va da naștere unui zigot XXY, deci un viitor Klinefelter, pe cînd spermatozoidul fără nici un gonozom fecundînd același ovul va da naștere unui zigot X, adică unui sindrom Turner (fig. 16).

Nondisjuncția poate interesa și mitoza fiind una din cauzele mozaicismului somatic.

Aberațiile numerice ale gonozomilor

Complexul cromozomilor sexuali este implicat într-un mare număr de anomalii numerice și structurale. Cel pu-

---

[1] Separarea cromozomilor unei perechi în cursul anafazei; situația contrară (nondisjuncția) conduce la o celulă cu un cromozom supranumerar și poate interesa atît mitoza, cît și meioza.

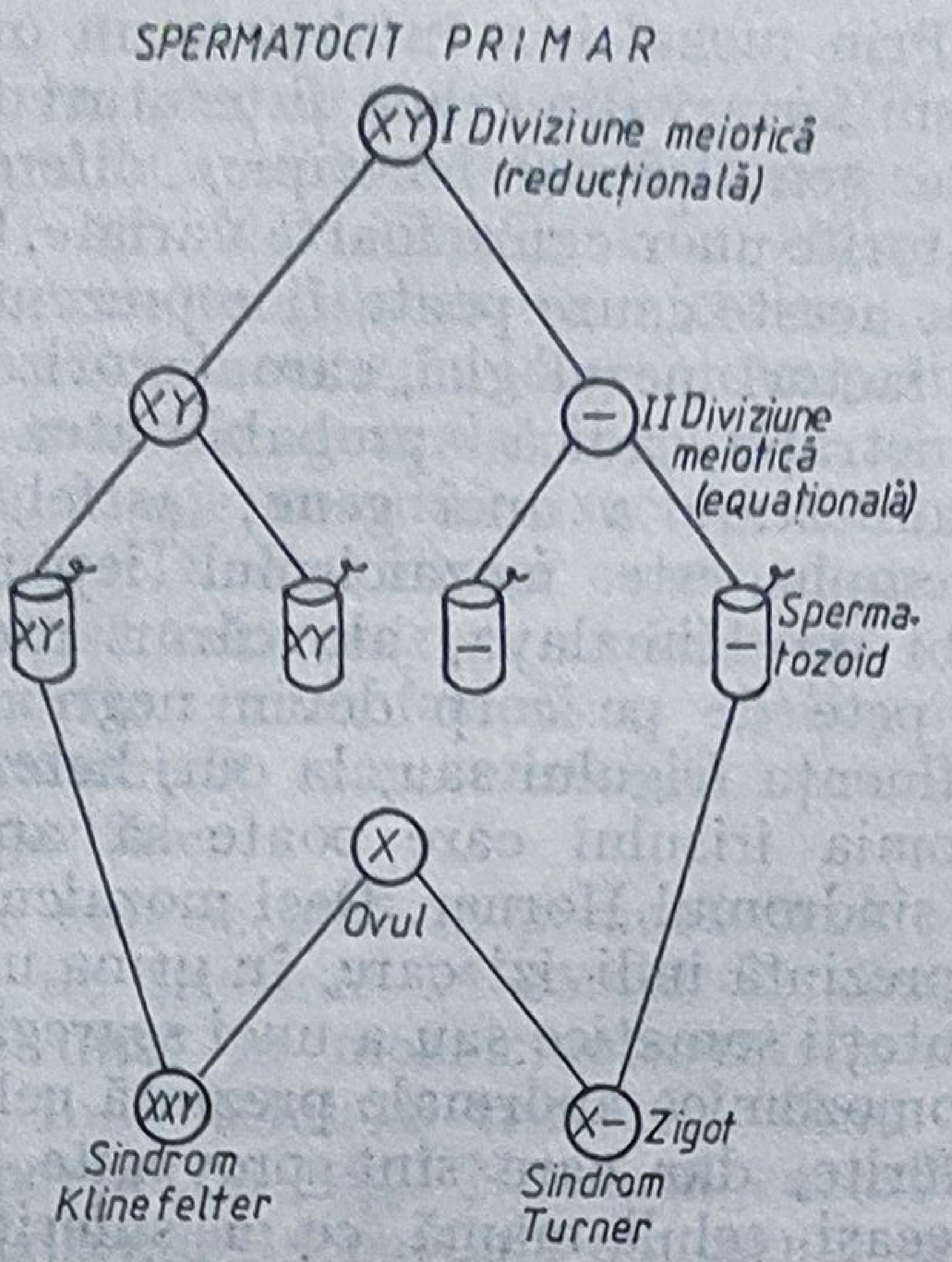


Fig. 16. — Nondisjuncţia gonozomilor la nivelul spermatocitului.

ţin 0,25% din totalul copiilor născuţi vii sînt purtători de aberaţii privind cromozomii sexuali. Aproximativ 20% din aberaţiile cromozomilor sexuali se găsesc în stare de mozaic (tabelul 2).

În cazul aberaţiilor care interesează cromozomii sexuali, corespondenţa dintre anomalia cromozomică şi alterarea fenotipică este mai puţin netă decît în cazul autozomilor. Astfel, constituţii cromozomice similare pot fi găsite la fenotipuri foarte diferite, cum este cazul disgeneziilor gonadale şi, invers, fenotipuri asemănătoare corespund unor cariotipuri diferite din punctul de vedere al formulei cromozomilor sexuali.

Modificările numerice ale cromozomilor sexuali determină sindroame caracteristice (tabelul 3). Ele nu au caracter familial, ci apar accidental.

Sindromul Turner (constituţia XO şi alte variante citogenetice)

Sindromul Turner, deşi poate prezenta semne clinice încă din copilărie care să atragă atenţia, se conturează clinic de abia după pubertate cînd apare amenoreea, o uşoară pilozitate, ovare aplazice, iar dezvolarea sînilor este absentă, în lipsa unui tratament estrogenic.

Aspectul fenotipic (fig. 17) fusese descris de Bonnevie şi Ulrich încă din anul 1930 la nou-născuţi, dar nu se realizase legătura dintre modificările aparente şi absenţa pubertăţii. În 1930,

TABELUL 2

Mozaicuri implicînd cromozomii sexuali la om

Tipul de mozaic	2n	Autori
XO/XX	45/46	Ford (1960)
XO/XXX	45/47	Jacobs şi colab. (1960)
XO/XX/XXX	45/46/47	Ferguson-Smith şi colab. (1960)
XX/XXX	46/47	Ferguson-Smith şi colab. (1960)
XX/XXX	46/47	Ford şi colab. (1959)
XY/XXY	46/47	Buckton şi colab. (1961)
XY/XXXY	46/48	Barr şi colab. (1962)
XXXY/XXXXY	48/49	Buckton şi colab. (1961)
XO/XY	45/46	Hirschhorn şi colab. (1960)
XX/XY	45/46	Gartler şi colab. (1962)
XO/XX/XY	45/46/46	Schuster şi Motulskiy (1962)
XX/XXY/XXXXY	46/47/49	Fraccaro şi colab. (1962)
XO/XYY	45/47	Jacobs şi colab. (1961)
XO/XXXY	45/48	Warkany şi colab. (1962)
XY/XXY/XXYY	46/47/48	McClean şi colab. (1962)
XXXY/XXXXY/XXXXYY	48/49/50	Gilbert-Greyfus (1963)

TABELUL 3

Aneuploidii ale cromozomilor sexuali

Constituția cromozomilor sexuali	2n	Fenotip	Autori
XO	2n − 1 = 45	Fenotip Turner	Turner (1938); Ford și colab. (1959)
XXX	2n + 1 = 47	Feminin, fenotip variabil	Jacobs și colab. (1959)
XXXX	2n + 2 = 48	Feminin, întîrziere mintală	Carr și colab. (1961); Kesaree și Wooley (1963)
XXY	2n + 1 = 47	Sindrom Klinefelter	Klinefelter (1942); Jacobs și Strong (1959)
XXYY	2n + 2 = 48		Muldal și Ockey (1960)
XXXY	2n + 2 = 48		Ferguson-Smith (1960)
XXXXY	2n + 3 = 49		Bray și Josephine (1963)
XXXXY	2n + 3 = 49		Fraccaro și colab. (1960)
XYY	2n + 1 = 47	—	Sandberg și colab. (1961)

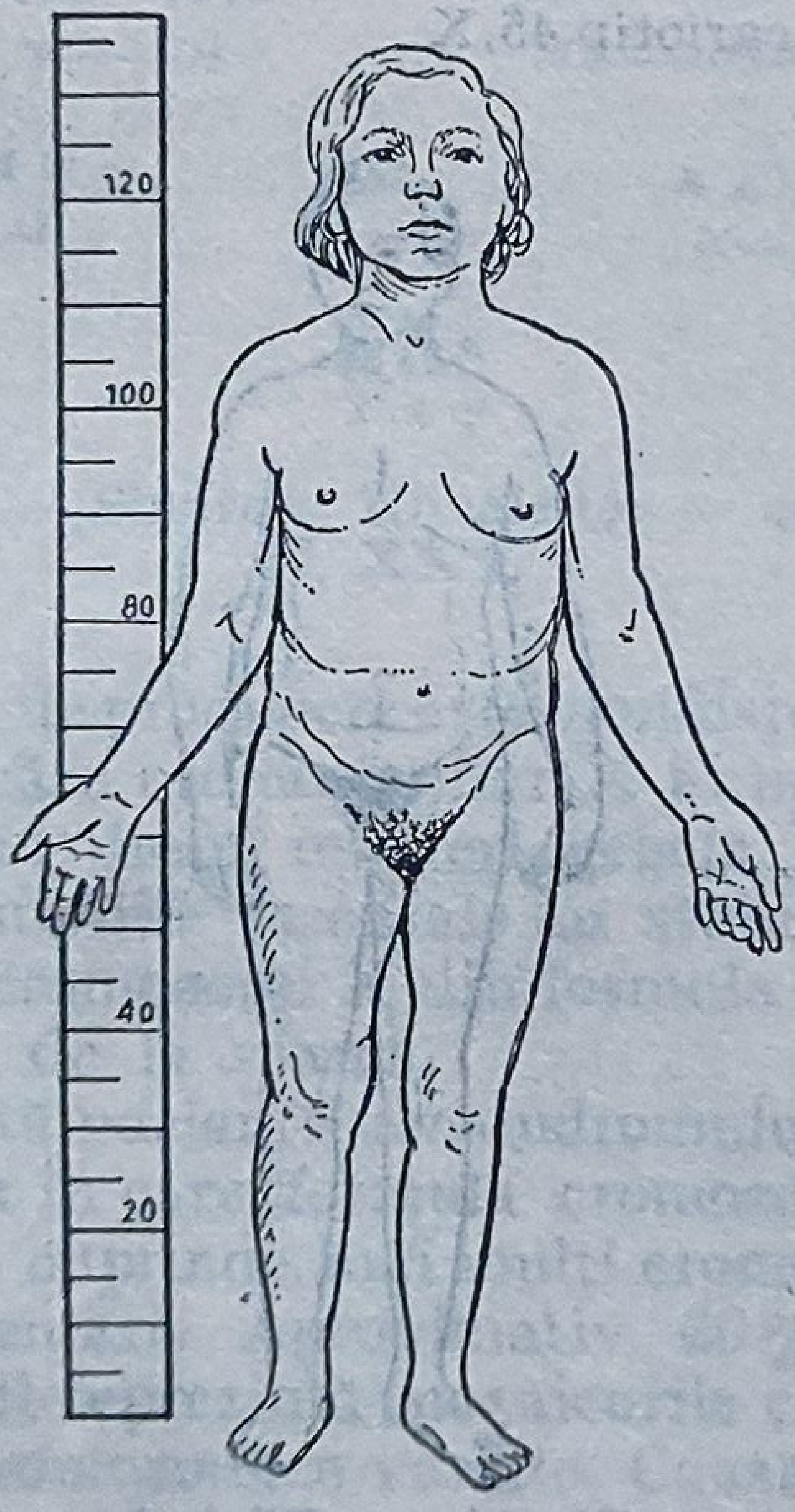


Fig. 17. — Femeie cu sindrom Turner.

Turner descrie agenezia sau disgenezia ovariană ca trăsătură caracteristică a sindromului, iar Polani (1954) remarcă absența cromatinei sexuale. În 1960, Ford demonstrează existența anomaliei cromozomilor sexuali semnalînd astfel prima aberație legată de heterozomi.

Modificările morfologice (talie mică, *cutis laxa*, limfedem al mîinilor și picioarelor) sînt discrete și de mai multe ori incerte pentru un diagnostic precis. Examenele citogenetice (cromatina sexuală și cariotip) sînt obligatorii pentru stabilirea diagnosticului.

Manifestările patologice oculare cele mai frecvente sînt: strabism convergent cu lagoftalmie, ptoză palpebrală, anomalii ale sclerei și corneei, cataractă, discromatopsie, glaucom, colobom irian. Deseori se decelează o miopie avansată, un *situs inversus* al pupilei, anomalii ale carunculelor și fundului de ochi. Existența keratitei în bandeletă sau a cataractei pun numeroase probleme de ordin terapeutic. De asemenea s-a stabilit o frecvență crescută a diabetului la subiecții turnerieni; deseori aceasta conduce la o serie de complicații oculare (cataractă diabetică).

Se apreciază că 55% din totalul persoanelor cu sindrom Turner au cariotip 45, X, omogen (fig. 18), restul de 45% reprezintă variante ale cariotipului cu aberații de număr sau de structură interesînd cromozomii sexuali X și chiar Y. Sînt incluși aici și purtătorii de mozaicuri care reprezintă aproximativ 25% din indivizii afectați. Cea mai frecventă formă de mozaic este de 46, XX / 45, X, dar există variante cu aneuploidii complexe. Au fost identificate și forme de mozaic care includ remanieri structurale ale cromozomului X: izocromozom X de braț lung i/Xq/, cromozom inelar r/X/, izocromozom X de braț scurt i/Xp/, deleție de braț lung /Xq—/. Dintre acestea, cea mai frecventă aberație este izocromozomul de braț lung.

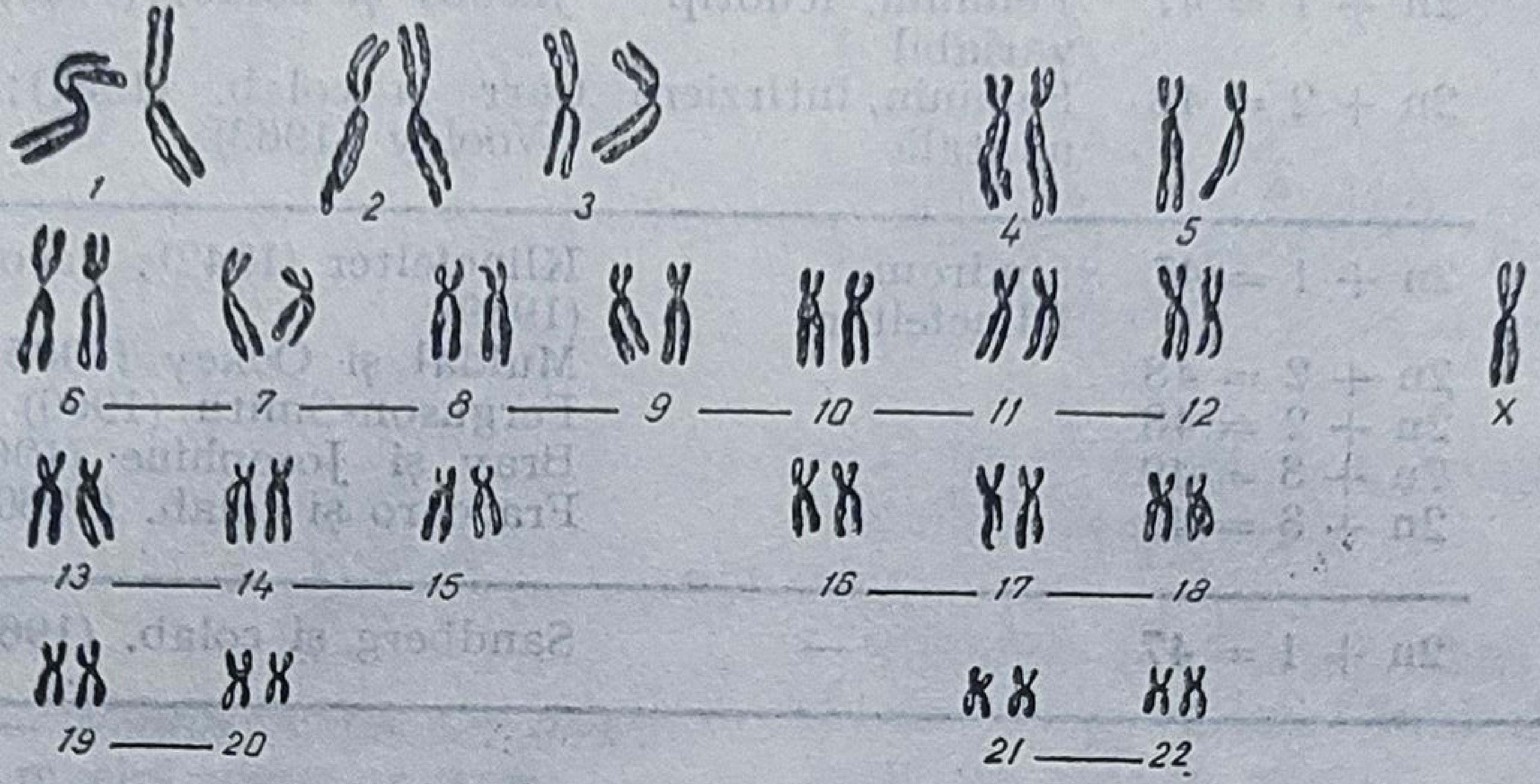


Fig. 18. — Sindrom Turner — cariotip 45,X.

Studiile familiale care au folosit ca marker genetic grupa Xg au demonstrat că în 76% din cazuri cariotipul 45, X are cromozomul X matern. De asemenea, observația că în fratria unui individ cu sindrom Turner există o tendință de creștere numerică a persoanelor de sex masculin, sprijină originea maternă a cromozomului X.

Unele semne ale fenotipului turnerian pot fi găsite și la băieți sau fete cu cariotip normal (46, XY sau 46, XX). Este vorba de „sindromul Noonan" care se transmite ereditar după modelul trăsăturilor autozomal dominante.

Sindromul Klinefelter (constituția XXY și alte variante citogenetice)

Este o aneuploidie gonozomală caracterizată prin cariotip 47, XXY, cromatină sexuală pozitivă, hipogonadism primar, infertilitate, deficit intelectual, pilozitate de tip feminin, ginecomastie, trunchi scurt și de aspect ginoid, concentrația hormonului foliculostimulant (FSH) este crescută (fig. 19).

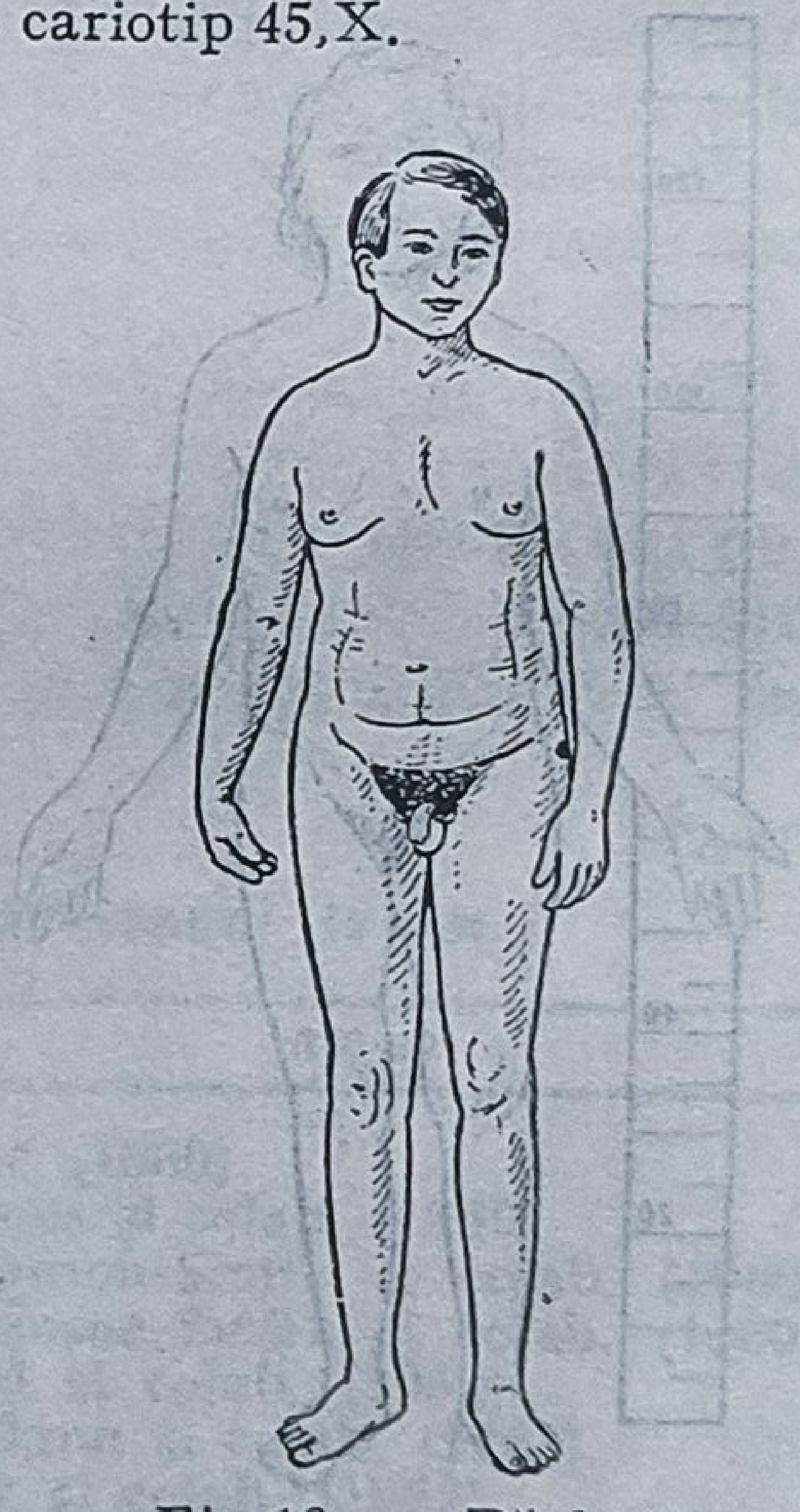


Fig. 19. — Bărbat cu sindrom Klinefelter.

Ca sindrom morfologic boala a fost descrisă în anul 1942 de Klinefelter (27) şi abia în 1956 s-a arătat că persoanele afectate au cromatina sexuală pozitivă; în 1959, prin evidenţierea aberaţiei cromozomiale, s-a lămurit etiologia sindromului.

Cea mai comună este aceea cu cariotip 47, XXY omogen. Ea reprezintă 80% din cazuri. Este afectat numai sexul masculin (fig. 20). Mecanismul de producere este nondisjuncţia meiotică a cromozomilor X ai mamei. Folosind drept markeri genele X-linkate, studiile familiale au stabilit că ambii cromozomi X din formula XXY provin de la mamă.

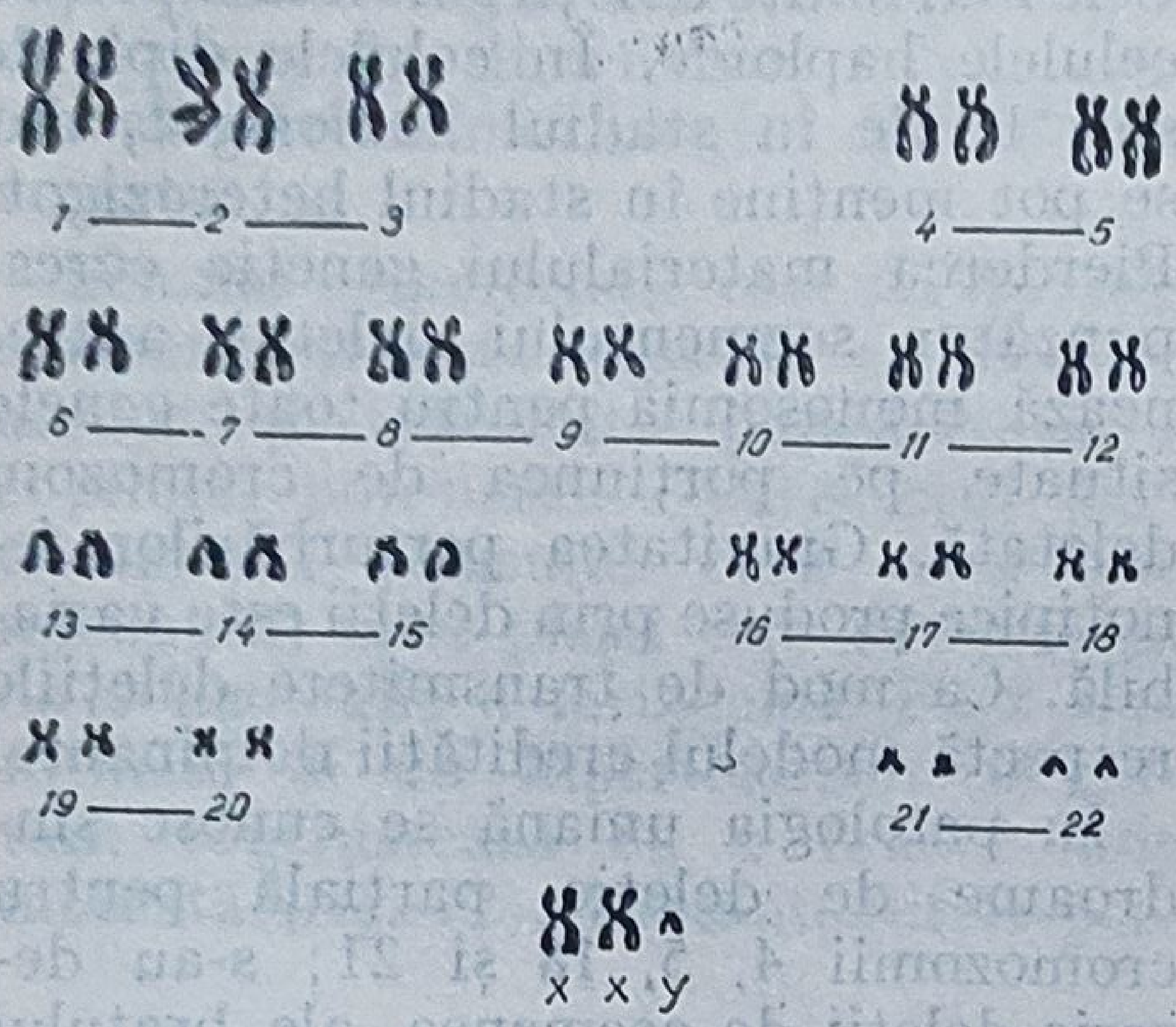


Fig. 20. — Sindrom Klinefelter — cariotip 47, XXY.

Există variante ale sindromului Klinefelter în care formula cromozomilor sexuali cuprinde mai mulţi cromozomi suplimentari. Aproximativ 20% din cazuri îl reprezintă mozaicurile cu formule cromozomice variate. Cauza apariţiei mozaicurilor este nondisjuncţia mitotică în cursul primelor diviziuni ale zigotului care a dus la formarea a două sau mai multe linii celulare.

În cazul formelor de sindrom Klinefelter cu cariotip 48, XXXY sau 49, XXXXY sau a mozaicurilor care includ aceste formule cromozomice, alterărilor morfologice caracteristice li se asociază şi un grad important de arieraţie mintală. Fenotip asemănător aceluia din sindromul Klinefelter a fost găsit şi la masculii purtători ai unui cariotip feminin normal 46, XX. Pentru a explica posibilitatea de dezvoltare a ţesutului gonadic masculin în lipsa cromozomului Y au fost emise mai multe ipoteze: 1) o posibilă translocaţie reciprocă între porţiunile omologe ale lui X şi Y; 2) existenţa unui mozaic greu de detectat sau existenţa unei succesiuni de nondisjuncţii care duc la eliminarea Y-ului; 3) o mutaţie genică.

Constituţia XYY

Constituţia XYY a fost semnalată prima dată în 1961, iar indivizii purtători, de sex masculin, sînt fenotipic normali. Nu există trăsături fenotipice caracteristice cre să definească sindromul corespunzător cariotipului 47, XYY (fig. 21).

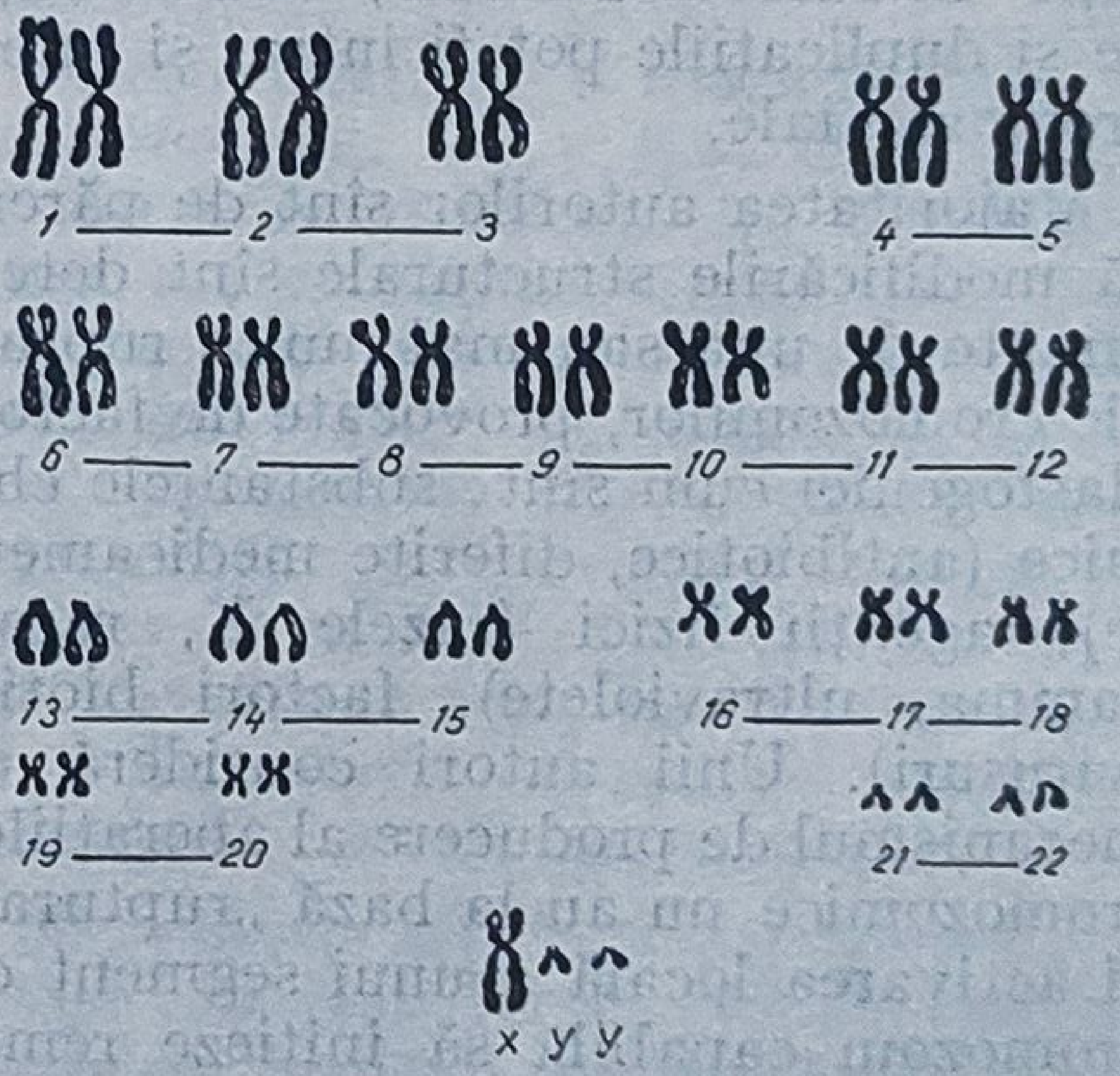


Fig. 21. — Constituţia XYY — cariotip 47, XYY.

S-a presupus că prezenţa unui cromozom Y în plus predispune la un comportament antisocial şi tendinţă la agresivitate, delincvenţă, violenţă. Constituţia XYY se caracterizează prin triada: talie înaltă, inteligenţă subnormală, comportament antisocial. Majoritatea bărbaţilor cu constituţia XYY sînt fertili. Meioza se desfăşoară normal, cu formarea unui bivalent sexual care conţine un singur cromozon Y. Cromozomul Y supranumerar este eliminat prin nondisjuncţie selectivă înaintea spermatogenezei. Au fost descrise însă şi leziuni histologice ale gonadelor mergînd pînă la oprirea spermatogenezei.

Restructurări cromozomice

Orice modificare produsă în structura unui cromozom poartă numele generic de aberaţie structurală sau mutaţie cromozomică.

Aberaţiile pot fi cu pierdere de material genetic (deleţiile), cu „cîştig" de material genetic (duplicaţiile) şi în cadrul aceleiaşi cantităţi de material genetic (inversiile şi translocaţiile). În timp ce deleţiile şi inversiile sînt aberaţii intracromozomiale, translocaţiile şi duplicaţiile pot fi intra- şi intercromozomiale.

Majoritatea autorilor sînt de părere că modificările structurale sînt determinate de una sau mai multe rupturi ale cromozomilor, provocate de factori clastogenici cum sînt: substanţele chimice (antibiotice, diferite medicamente), agenţii fizici (razele X, razele gamma, ultraviolete), factori biotici (virusuri). Unii autori consideră că mecanismul de producere al aberaţiilor cromozomice nu au la bază „ruptura", ci activarea locală a unui segment de cromozom capabilă să iniţieze remanieri structurale intra- sau intercromozomiale.

Aberaţiile structurale pot interesa în egală măsură, atît linia somatică, cît şi cea germinală şi în acest ultim caz formarea de gameţi anormali duce la apariţia unor indivizi afectaţi ereditar. Trebuie precizat faptul că modificările structurale minore ale cromozomilor pot prezenta variaţii normale ale cariotipului uman fără semnificaţie pentru un individ şi fără modificări ale expresiei fenotipice.

Deleţiile

Deleţia sau deficienţa este consecinţa ruperii şi pierderii unui segment de cromozom care poate fi situat terminal sau intercalar (vezi fig. 1). Cele mai multe deleţii sînt letale pentru celulele haploide. În celulele diploide sînt letale în stadiul homozigot, dar se pot menţine în stadiul heterozigot. Pierderea materialului genetic corespunzător segmentului deletat antrenează monosomia pentru toate genele situate pe porţiunea de cromozom deletată. Gravitatea perturbărilor fenotipice produse prin deleţii este variabilă. Ca mod de transmitere deleţiile respectă modelul eredităţii dominante.

În patologia umană se cunosc sindroame de deleţie parţială pentru cromozomii 4, 5, 18 şi 21; s-au descris deleţii, de asemenea, ale braţului lung al cromozomului D în unele cazuri de retinoblastom bilateral (deleţie intercalară 13 q^-), precum şi în cazul altor cromozomi.

Monosomia 4 p

Din punct de vedere citogenetic este vorba de o deleţie care afectează porţiunea distală a braţului scurt al cromozomului 4 (tehnicile de bandare au precizat segmentul 4p16). Sindromul clinic corespunzător a fost descris de Wolf. El este de două ori mai frecvent la fete decît la băieţi, iar durata de supravieţuire a celor afectaţi nu este bine cunoscută. În 90% din cazuri deleţia apare *de novo* şi numai în 10% este consecinţa unei translocaţii echilibrate sau a unui mozaic parental. Ocular se remarcă ochi antimongoloizi, microftalmie, hipertelorism, coloboame, strabism.

Monosomia 5 p

În 1963 Lejeune și colab. au descoperit că sindromul „cri du chat" este datorat deleției parțiale a brațului scurt al unui cromozom din grupa B. Prin utilizarea marcajului autoradiografic s-a stabilit că sindromul corespunde deleției parțiale a cromozomului 5. Tehnicile de bandare au arătat că pierderea unui mic segment 5p14—p15 determină simptome majore. Totuși mărimea segmentului deletat poate să varieze în dimensiuni și gravitatea alterărilor morfologice depinde de aceasta.

Semnul caracteristic care dă numele sindromului este țipătul cu timbru ascuțit și tonalitate plîngăcioasă a copilului nou-născut. Caracterul particular al plînsului care amintește mieunatul unei pisici este determinat de o anomalie a laringelui. Fața este rotundă și un hipertelorism important contrastează cu o microcefalie marcată (fig. 22). Dermatoglifele prezintă unele anomalii (vezi fig. 5). În absența unor anomalii viscerale grave, supraviețuirea pacienților este destul de lungă. Ocular se observă ochi antimongoloizi, hipertelorism, strabism.

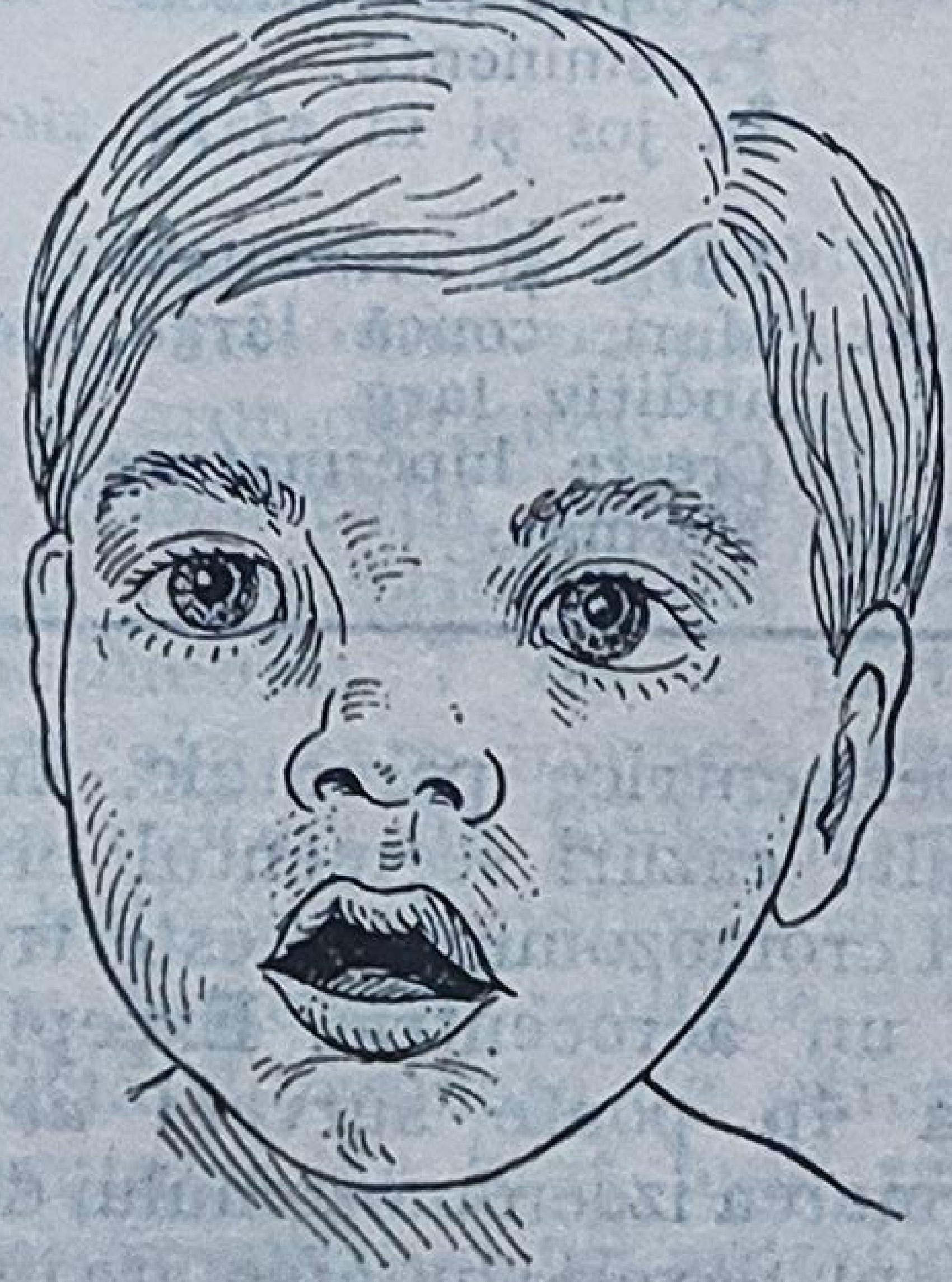


Fig. 22. — Copil cu boala „cri du chat".

Sindromul apare cu o frecvență de 1/50 000 (19). În cele mai multe cazuri este vorba de o deleție apărută *de novo*, dar poate fi și consecința unor remanieri structurale (translocație, inversie pericentrică, cromozom inelar etc.) sau a mozaicurilor parentale (mai ales la mamă).

Monosomia 18 p

Prima deleție observată la om a fost aceea a brațului scurt al cromozomului 18 și a fost descrisă de de Grouchy și colab. Deleția poate fi totală sau parțială.

Modificările fenotipice includ: talie mică, față rotundă, gură și urechi mari, anomalii dentare, întîrziere în dezvoltarea psihomotorie. Este mai frecvent afectat sexul masculin.

Deleția survine *de novo* sau ca rezultat al translocațiilor și mozaicurilor materne (46, XX/46, XX, 18 p—).

Monosomia 18 q

Deleția parțială a brațului lung al cromozomului 18 a fost descrisă de de Grouchy și colab., iar sindromul clinic corespunzător, de Lejeune. Deleția implică 1/4 sau 1/3 din braț. În 80% din cazuri ea apare *de novo*, 10% din acestea sînt rezultatul unei translocații sau inversii pericentrice purtate de unul din genitori. Mozaicurile reprezintă 10% din totalul cazurilor. În stările de mozaic afectarea fenotipului este mai atenuată.

Monosomia 18q este contratipul trisomiei 18 (tabelul 4). Ochii sînt de asemenea sediul unor malformații numeroase și nespecifice: enoftalmie, glaucom, nistagmus.

Monosomia parțială 21

Pierderea segmentului distal al brațului lung al cromozomului 21 și formarea cromozomului inelar r(21) corespunde unor manifestări fenotipice

TABELUL 4

Monosomia și trisomia 18 — tip și contratip
(de Grouchy și Turleau, 1977)

Criteriu anatomic	Trisomia 18	Monosomia 18q
Nas	Fin și bine dezvoltat	Retracția etajului mijlociu al feței
Menton	Retrognație și micrognație	Proeminent
Urechi	Antehelix aplazic, urechi de faun, helix puțin tivit	Antehelix proeminent, fosetă scafoidă profundă, helix foarte tivit
Bazin	Strîmt	În poziție de broască
Mîini	Degete scurte, încălecate	Degete fusiforme
Dermatoglife	Arcuri	Spirale

în contratip cu trisomia 21. Pentru acest motiv, unii autori au numit sindromul r „antimongolism" (tabelul 5).

TABELUL 5

Trisomia 21 și cromozom inelar r/21/ — tip și contratip (de Grouchy și Turleau, 1977)

Criteriu anatomic	Trisomia 21	r/21/
Tonus	Hipotonie	Hipertonie
Forma craniului	Occiput plat	Occiput proeminent
Baza nasului	Aplazică	Proeminentă
Orientarea fantelor palpebrale	În sus și în afară	În jos și în afară
Orificii narinare	Mici, orientate înainte	Largi și orizontale
Urechi	Mici, concă mică, conduct auditiv mic	Mari, concă largă, conduct auditiv larg
Dermatoglife	Creste imature	Creste hipermature
Pliuri palmare	Pliu palmar transvers unic	Normale

Duplicațiile

Duplicațiile sînt aberații structurale care au drept consecință sindroame de trisomie parțială. Se cunosc la om trisomii parțiale pentru brațele scurt și lung ale cromozomilor 4, 7, 9, 14.

Trisomia 4p

Wilson și colab. raportează, în 1970, primele cazuri de trisomie parțială a brațului scurt al cromozomului 4, iar Réthoré și colab. individualizează sindromul clinic corespunzător acestei aberații (citați de de Grouchy și Turleau, 1977).

Trisomia 4p apare ca urmare a transmiterii unei translocații sau inversii pericentrice parentale. În cele mai multe cazuri segmentul brațului scurt al cromozomului 4 este translocat pe un acrocentric. Excepțional, trisomia 4p poate surveni *de novo* prin formarea izocromozomului de braț scurt i (4p). Sexele sînt afectate în egală măsură. Aspectul fenotipic realizează contratipul monosomiei 4p (tabelul 6).

Trisomia 4q

Trisomia 4q a fost demonstrată citogenetic de Surana și Conen în 1972, iar sindromul morfologic corespunză-

TABELUL 6

Monosomie şi trisomie 4p, tip şi contratip
(de Grouchy şi Turleau, 1977)

Semne comune		
	Debilitate mintală	
	Microcefalie	
	Malformaţii scheletice	
	Hipotrofie	
Semne în contratip		
	Monosomie 4 p	Trisomie 4p
Frunte	Proeminentă	Plată
Glabelă	Aplazică	Proeminentă
Os nazal	Proeminent	Hipoplazic
Vîrful nasului	Pătrat	Rotund
Menton	Retras	Masiv
Gît	Lung	Scurt
Dermatoglife	Exces de arcuri	Exces de spirale

tor a fost individualizat de Dutrillaux şi colab. (citaţi de de Grouchy şi Turleau, 1977).

Ca şi în alte cazuri de trisomie parţială, trisomia 4q este consecinţa unei translocaţii parentale, de cele mai multe ori între braţul lung al cromozomului 4 şi braţul lung al cromozomului 18, dar poate apărea şi *de novo*.

Trisomia 7q

În toate cazurile cunoscute pînă în prezent, trisomia parţială a braţului lung al cromozomului 7 este datorată unei translocaţii parentale. S-a remarcat susceptibilitatea crescută a cromozomului 7 de a participa la translocaţii care implică cromozomul 14, în culturi de limfocite provenite de la indivizi normali sau de la bolnavii cu hemopatii maligne.

Există divergenţe de păreri asupra segmentului de braţ lung prezent în triplu exemplar. Unii autori consideră că sindromul 7q corespunde segmentului distal (terminal) al braţului lung; alţii susţin trisomia segmentului interstiţial corespunzător treimii medii a braţului lung al cromozomului 7. Se admite în prezent existenţa a două sindroame distincte legate de trisomia parţială 7q.

Trisomia 9p

Trisomia parţială a braţului scurt al cromozomului 9 reprezintă din punct de vedere fenotipic contratipul monosomiei 9p (tabelul 7).

TABELUL 7

Trisomie şi monosomie 9p—tip şi contratip
(de Grouchy şi Turíeau, 1977)

Trisomie 9p	Monosomie 9p
Brahicefalie	Trigonocefalie
Anoftalmie	Exoftalmie
Fante palpebrale în jos şi în afară	Fante palpebrale oblice în sus şi în afară
Orificii narinare orientate în jos	Orificii narinare orientate în sus
Nas gros	Nas scurt
Buza superioară scurtă	Buza superioară lungă
Brahimezofalangie	Dolicomezofalangie
Exces de arcuri — dermatoglife — Exces de spirale	

Trisomia 9p a fost demonstrată de Réthoré şi colab. în 1970 (citaţi de de Grouchy şi Turleau, 1977) (19). Sindromul apare relativ frecvent. Se constată o afectare preferenţială a sexului feminin (*sex ratio:* 1M/2F). Trisomia 9p survine *de novo* sau rezultă dintr-o translocație reciprocă familială.

Trisomia 14 proximală

Trisomia 14 proximală a fost descrisă de Allderdice și colab. în 1971, iar sindromul clinic de către Raoul și colab. în 1975 și de Turleau și colab. în 1975.

Din punct de vedere citogenetic este vorba de o trisomie parțială pentru brațul scurt și porțiunea proximală a brațului lung al cromozomului 14. Cariotipul individului afectat are 47 de cromozomi prin prezența unui cromozom suplimentar de tip acrocentric mic format din porțiunea proximală a cromozomului 14.

Translocațiile

Aberația structurală cea mai frecvent întîlnită la om este translocația. Se precizează că aproximativ 0,5% din totalul nou-născuților au rearanjamente cromozomiale consecutive translocațiilor minere din regiunile satelitice ale acrocentricilor care nu au manifestări la nivelul fenotipului. Este posibil ca frecvența translocațiilor să fie mai mare deoarece o parte din ele sînt letale în stadiile timpurii ale dezvoltării produsului de concepție.

Translocațiile sînt consecința uneia sau a două rupturi cromozomice. Segmentul de cromozom rupt este transferat pe un alt cromozom neomolog. În acest caz avem de-a face cu **translocația simplă** (nereciprocă).

Cînd între cei doi cromozomi participanți la translocație are loc un schimb de segmente cromozomice, translocația se numește **reciprocă.** După locul ocupat de segmentul sau segmentele care se deplasează, translocațiile pot fi **terminale** sau **intercalare** (inserție).

Cînd segmentul dislocat se așază pe cromozomul receptor în aceeași poziție se vorbește de translocața în tandem, iar dacă segmentul a suferit mai întîi o rotație de 180°, translocația este în tandem invers.

Un tip aparte de translocație îl reprezintă translocația **robertsoniană.** Este vorba în acest caz de transferul nu al unui segment, ci al unui cromozom întreg. Translocația robertsoniană se realizează între doi cromozomi acrocentrici și are drept consecință formarea unui metacentric sau submetacentric. Rezultă o restructurare a cariotipului care afectează atît morfologia, cît și numărul de cromozomi.

Translocațiile robertsoniene au mai fost numite și translocații prin fuziune centrică deoarece s-a considerat că are loc fuzionarea centromerilor celor doi cromozomi acrocentrici într-unul singur. Tehnicile de bandare C au demonstrat că în multe translocații prin fuziune centrică cromozomii remaniați au doi centromeri foarte strîns apropiați și nu unul singur, așa cum s-a considerat inițial.

Fiind aberații cromozomice fără pierdere sau cîștig de material genetic, translocațiile sînt considerate echilibrate (sau balansate); purtătorii lor sînt fenotipic normali.

Toate tipurile de translocații amintite pot apărea *de novo* sau pot fi moștenite.

Dacă purtătorii unei translocații echilibrate transmit în descendență ambii cromozomi implicați în translocație, rezultatul va fi apariția unui purtător fenotipic normal, ca și părinții lui.

Descendenții vor fi afectați deci doar în situația în care moștenesc de la părintele lor purtător al translocației echilibrate numai unul din cei doi cromozomi. Devenind purtători ai unei translocații neechilibrate ei vor manifesta sindroame de duplicație sau deleție (trisomii sau monosomii parțiale).

Inversiile

Sînt aberații structurale în care ordinea materialului genetic organizat în cromozom este inversată.

Inversiile sînt consecința rupturilor simple sau duble urmate de lipirea segmentului rupt în același loc după ce acesta a suferit o rotire de 180°.

Inversiile sînt terminale sau intercalare (după cum cromozomul a suferit una sau două rupturi).

Dacă segmentul cromozomic inversat cuprinde sau nu centromerul, inversia este pericentrică sau paracentrică. În cazul inversiei pericentrice, dacă rupturile nu apar echidistant de centromer, morfologia cromozomului se schimbă pentru că se schimbă poziția centromerului. Acesta este singurul tip de inversie detectabil prin examene citogenetice curente. Celelalte tipuri de inversie pot fi deduse din consecințele schimbării poziției genelor pe cromozom.

Tehnicile de bandare dau indicații asupra inversiilor care implică un segment de cromozom mai mare. În acest caz, ordinea benzilor este inversată.

La om, inversia pericentrică a cromozomului 2 dă tulburări de reproducere: avorturi spontane, copii malformați (morți la naștere sau curînd după naștere).

Deoarece inversiile produc perturbări în realizarea sinapselor, ele reprezintă factori de risc în producerea nondisjuncției.

Alte aberații structurale

Formarea izocromozomilor[1] din autozomi reprezintă evenimente extrem de rar întîlnite la om.

Recent, s-a identificat prin tehnicile de bandare G și C prezența unui izocromozom de braț lung în leucemia mieloidă acută.

Cromozomii inelari au fost descriși în toate grupele cariotipului uman.

Datele prezentate de patologia cromozomică sugerează cîteva concluzii privind particularitățile clinice și citogenetice ale sindroamelor cromozomice. În primul rînd, manifestările fenotipice nu sînt specifice, decît în rare excepții, vreunui sindrom cromozomic. Astfel, laringomalacia și încărunțirea prematură a părului sugerează un sindrom 5p—; polidactilia — sindromul 13p+; agenezia policelui și a primului metacarpian — sindromul 13q—; aplazia timică — sindromul 1q+; absența rotulei — sindromul 8+; stenoza anală — sindromul 22q+ și 13q—; holoprozencefalia — sindromul 13+, 13q— și 18p— etc. Numai prezența mai multor țesuturi variate și a unei analize cromozomice competente vor putea sugera individualizarea unui sindrom cromozomic specific. Manifestările oculare, polimorfe și cu localizări care pot interesa atît globul ocular, cît și anexele acestuia, contribuie la conturarea fenotipică a sindroamelor cromozomice. Acesta este și motivul pentru care oftalmologul trebuie să le cunoască în vederea punerii unui diagnostic corect, cu atît mai mult cu cît tot el este acela căruia i se adresează adeseori părinții pacientului.

ONCOGENEZĂ ȘI EREDITATE

Malignitatea, cu variatele ei forme, este o cauză de prim ordin a morbidității și mortalității în general.

În majoritatea cazurilor, purtătorii unei afecțiuni maligne au cariotip normal în sîngele periferic. De aceea analiza cromozomică de rutină nu este recomandată acestor persoane. Datele citogenetice obținute aduc un supliment minim de informații pentru diagnosticul sau prognosticul acestor boli. Totuşi, evidenţierea unor paternuri cromozomice specifice anumitor tipuri de tumori a sugerat existenţa unor legături posibile între aberaţiile cromozomice, pe de o parte, şi originea şi perpetuarea celulelor neoplazice, pe de altă parte.

---

[1] Cromozomul al cărui centromer nu se divide longitudinal, ci transversal.

Este cunoscut faptul că celulele canceroase pot avea fie un cariotip normal, fie complemente cromozomiale cu cele mai diferite tipuri de aberaţii numerice şi structurale. S-a considerat mult timp că aceste aberaţii au un caracter întîmplător, fără legătură cu tipul şi localizarea tumorii.

Dovada existenţei unor aberaţii cromozomice neîntîmplătoare în unele stări maligne a fost făcută relativ recent, după introducerea tehnicilor de bandare în metodologia cercetărilor de citogenetică. Exemplul cel mai cunoscut de aberaţie cromozomică specifică, asociată cu un anumit tip de malignitate este cromozomul Philadelphia (Ph_1). Observat în cariotipurile preparate din măduva osoasă, provenită de la bolnavi cu leucemie cronică mieloidă (LCM), cromozomul Ph_1 a fost considerat iniţial consecinţa deleţiei parţiale a braţului lung al cromozomului 21. S-a dovedit ulterior că Ph_1 este rezultatul unei translocaţii aparent balansate între cromozomul 22 şi alţi autozomi. În 90% din cazuri este implicat în translocaţie cromozomul 9.

În criza blastică, 70% din bolnavii cu LCM pot prezenta şi alte anomalii cromozomiale: extracopii ale cromozomului Ph_1, trisomii ale cromozomilor din grupa C în special trisomii 8, 9 şi 17, izocromozomi de braţ lung 17 etc.

În LCM, cromozomul Ph_1 are valoare de diagnostic şi de prognostic.

Aşa cum s-a arătat, cromozomul Ph_1 este pus în mod obişnuit în evidenţă numai în celulele mieloide medulare din care cauză analiza cromozomică este de preferat să se facă din măduvă osoasă. Cariotipul pentru analizele cromozomice de rutină, din limfocitele sîngelui periferic stimulate cu fitohemaglutinină, furnizează numai date asupra elementelor limfoide.

Studiile cromozomice întreprinse la bolnavii cu diferite forme de leucemii au demonstrat că implicaţiile cromozomice în dezvoltarea malignităţii reprezintă un eveniment neîntîmplător. În afara cromozomului Ph_1, detectarea altor aberaţii observate în diferite stări maligne este de un real folos pentru diagnostic. În acest sens amintim: trisomia parţială a cromozomului 1 şi deleţia braţului lung al cromozomului 20 (20q —) în *policitemia vera;* trisomii sau alte aberaţii în special ale cromozomilor 7, 8 şi 9 în leucemia acută; translocaţia t(14; 8) în limfomul Burkitt; absenţa sau deleţia parţială a cromozomului 11, şi anume a unei porţiuni din regiunea p13 şi frecvenţa crescută a asocierii tumoare Wilms-aniridie; deleţia braţului scurt al cromozomului 13(p14—p23) şi prezenţa carcinomului pulmonar cu celule mici etc. Semnificaţia acestor alterări citogenetice nu este bine cunoscută. Este interesant de remarcat însă că unele virusuri se ataşează preferenţial în anumite situsuri pe unii cromozomi care manifestă mai des aberaţii în procesele maligne. Astfel, adenovirusul 12, pe cromozomul 1; virusul herpetic, pe cromozomul 9; virusul SV40 pe cromozomul 7.

Un aspect cu totul particular îl ocupă virusurile ARN sau ADN (polioma, Papova) care pot induce mutaţii somatice maligne. Mai importante pentru om sînt efectele maligne provocate de virusuri ADN izolate la om printre care tipul de adenovirus 12 sau virusurile herpetice de tip Epstein-Barr. Numeroase studii moleculare au demonstrat că în procesul de transformare malignă, genoamele virale se integrează în cromozomii umani printr-un proces de recombinare liniară covalentă, demonstrîndu-se situri particulare de integrare.

Knudson și colab., analizînd cariotipul din sîngele periferic al unor bolnavi cu retinoblastom și malformații congenitale asociate, au găsit cîteva anomalii interesînd cromozomii din grupa D: deleția brațului lung și cromozom inelar implicînd mai ales cromozomul 13. De altfel, studii citogenetice directe întreprinse de Hashem și Khalifa (1975) au arătat că, în tumori, cariotipul prezintă pierderea parțială a brațului lung al cromozomului 13. Wilson și colab. au raportat existența unei deleții interstițiale a brațului lung al cromozomului 13 la un individ cu retinoblastom unilateral. Cu ajutorul benzilor s-a stabilit că segmentul de cromozom lipsă corespunde benzii 13q14.

Unele forme de cancer printre care și retinoblastomul au caracter familial cu un mod de transmitere autozomal dominant și o penetranță de 90%; aproximativ 68% din cazurile ereditare sînt bilaterale, iar 32% unilaterale. Marea majoritate a pacienților sînt însă cazuri sporadice, adică doar un singur membru este afectat în familie; se pare că aproximativ 10% din cazurile sporadice unitalerale sînt rezultatul unor mutații la nivelul celulelor germinale și deci sînt ereditare, iar restul sînt rezultatul unor mutații somatice. Cînd ne aflăm în prezența unui pacient cu retinoblastom unilateral, apărut ca un caz sporadic, dar tumoarea primară este multiplă ca localizare oculară, aproape sigur ne aflăm în fața unei forme ereditare. Într-o minoritate de cazuri s-a observat o anomalie cromozomică interesînd deleția brațului lung a cromozomului 13; acești din urmă pacienți mai prezintă, pe lîngă retinoblastom, și o întîrziere mintală și de creștere.

De cele mai multe ori, modul de transmitere a „susceptibilității" urmărit pe *pedigree*-uri în familiile în care mai mulți membri prezintă neoplazii, relevă modelul eredității autozomal-dominante (în cazul retinoblastomului penetranța este mare, depășind 90%). Există însă și boli recesive care se caracterizează prin fragilitate crescută a cromozomilor și susceptibilitate crescută pentru boli maligne. Menționăm în mod special: anemia Fanconi, sindromul Bloom, *xeroderma pigmentosum*, sindromul Werner, ataxia-telangiectazia, sindromul Chediak-Higashi.

Formele de neoplasme asociate frecvent cu aceste boli sînt prezentate în tabelul 8.

TABELUL 8

Neoplasme obsevate în unele sindroame autosomal-recesive (după Schimke, 1978)

Panmielopatia Fanconi	Leucemie acută Carcinom esofagian Carcinom al pielii Hepatom
Ataxia-telangiectazia	Leucemie acută și cronică Limfom Cancer ovarian Carcinom gastric Tumori cerebrale
Xeroderma pigmentosum	Cancer al pielii Melanom Leucemie acută Carcinom al limbii
Sindrom Werner	Sarcom Hemangiom Hepatom Carcinom mamar Carcinom tiroidian Leucemie acută
Sindrom Bloom	Leucemie acută Carcinom al limbii
Sindrom Chediak-Higashi	Limfom Boala Hodgkin

Relația dintre aberațiile cromozomice și tendința spre neoplazie nu se cunoaște exact. Și mai greu de explicat este de ce rudele acestor bolnavi, în special ale celor cu anemie Fanconi sau ataxie-telangiectazie, care sînt aparent sănătoase, au o tendință crescută la dezvoltarea unor boli maligne comparativ cu populaţia generală. Swift [citat de Schimke] a studiat această problemă şi a ajuns la concluzia că riscul de a face o boală malignă înaintea vîrstei de 45 de ani este de 3–6 ori mai mare la heterozigoţii pentru aceste două boli în raport cu aceeaşi grupă de vîrstă într-un lot martor. Astfel de boli ereditare, etichetate ca premalignizante, cu caracter familial, ridică problema rolului eredităţii în etiologia cancerului uman. Subiectul este îndelung discutat în literatura de specialitate. Componenta ereditară în etiologia unor forme de neoplasm (de exemplu, în forma genetică a retinoblastomului) vizează de fapt transmiterea ereditară a susceptibilităţii pentru o formă de cancer sau alta şi nu transmiterea bolii în sine.

Sindroamele cromozomice clasice au un risc crescut pentru boli maligne, în special pentru leucemii şi limfoame. Astfel, în trisomia 21, leucemia apare cu o frecvenţă de 1%. Purtătorii sindromului Down pot face, de obicei pînă la 15 ani, leucemie acută mieloblastică sau limfoblastică. A fost semnalată de asemenea existenţa unor tumori solide la bolnavii cu trisomie 21. În 1971, Feingold, Gheraodi şi Simons (citaţi de Schimke) au raportat un caz de neuroblastom la un copil cu trisomie 21.

În concluzie, modificările cromozomiale evidenţiate în ţesuturile neoplazice şi chiar în sîngele periferic al unor bolnavi cu tumori solide nu par a avea un caracter întîmplător, dar semnificaţia acestora nu este încă bine stabilită. Unii cromozomi sînt foarte rar sau deloc implicaţi în aberaţiile detectate în timp ce alţii suferă frecvent modificări privind structura şi chiar numărul.

Aspectele citogenetice observate în unele boli maligne pot servi ca marker de diagnostic şi uneori de prognostic.

Studiile cromozomice aduc în discuţie posibilitatea ca genele responsabile de forma familială a retinoblastomului să fie situate pe braţul lung al cromzomului 13, dar pentru confirmarea acestei ipoteze sînt necesare şi alte cercetări.

PATOLOGIA MOLECULARĂ EREDITARĂ

Structura genei şi a cromozomilor

Acidul dezoxiribonucleic (ADN), substratul molecular al eredităţii, prezintă o structură primară monocatenară (nucleotide înşiruite formînd o catenă polinucleotidică) şi o structură secundară sau bicatenară (configuraţia spaţială dublu helicoidală — duplex ADN) ce rezultă în urma unirii prin punţi de hidrogen a bazelor azotate din două catene polinucleotidice complementare conform modelului lui Watson şi Crick (fig. 23). În sfîrşit, mai recent, structura terţiară a ADN se datoreşte desfăşurării spaţiale a duplexului ADN aflat sub formă de molecule circulare, realizînd superspiralizări (supraelice sau torsade).

La eucariote, graţie aplicării noilor tehnici de biologie moleculară şi ADN recombinat, s-au făcut progrese considerabile în descifrarea structurii genetice celulare. În esenţă este vorba de demonstrarea complexităţii structurii nucleilor eucariotici; existenţa mai multor tipuri de ADN repetitiv; descifrarea parţială a mecanismului condensării cromozomilor; demonstrarea existenţei de introni; fenomenul oncogenic; demonstrarea că plurispecificitatea imunoglobulinelor presupune rearanjamente specifice interesînd secvenţele de ADN etc.

Programul genetic al unei celule este cuprins în cromozomi, aceştia conţinînd mai multe grupe de înlănțuire a genelor. Substanța nucleară, cromatina, reprezintă un complex molecular de ADN, ARN, proteine histonice și nehistonice (hertone), lipide, ioni de calciu. Ea conține practic întregul set cromozomic al celulei și prezintă un ciclu de condensare-decondensare, cu individualizare de cromozomi și respectiv cu pierderea acestei individualități în interfază cînd are loc replicarea ADN și transcrierea mesajului genetic. Cromozomii sînt purtătorii genelor, iar acestea sînt exprimate fenotipic printr-un mecanism în care, în principal, intervine acidul ribonucleic mesager (ARN_m), acidul ribonucleic de transport (ARN_t) și complexul poliribozomal.

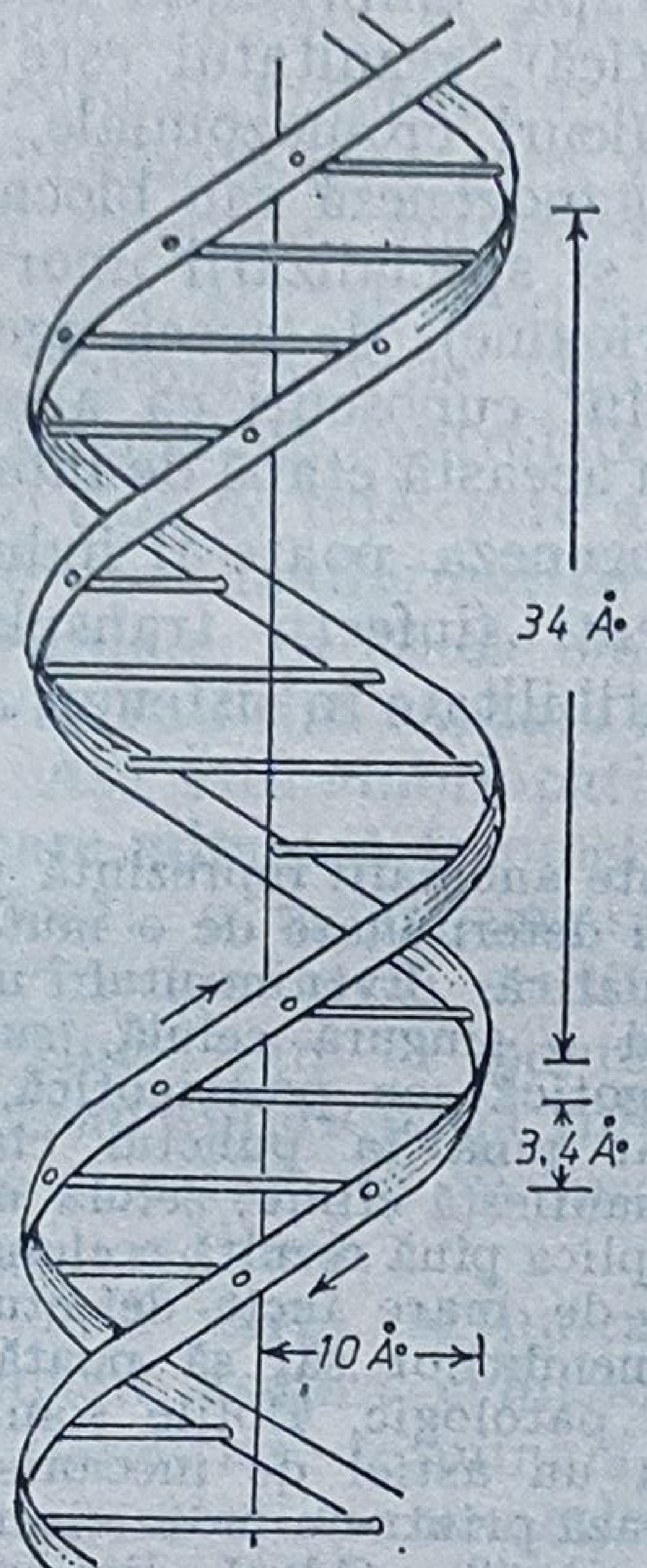


Fig. 23. — Structura bicatenară dublu-helicoidală a ADN.

Este de remarcat că, dacă anterior se presupunea existența unei colinearități dintre secvența tripletelor (codoni) de nucleotide din ADN și secvența aminoacizilor din produși genici, astăzi se propune a se înlocui noțiunea de cistron cu aceea de unitate de transcriere; aceasta conține regiuni ce nu vor apărea în produsul genic, adică unele porțiuni genice nu vor fi înscrise în secvența codificatoare transcrisă în ARN_m și care poartă denumirea de introni în opoziție cu regiunile ce vor fi exprimate, denumite extroni.

Fibra de cromatină (nuclechistonică) se prezintă sub forma unor structuri repetitive globulare care ar conține între 10 și 200 perechi de baze fiind înconjurate de histone. Ele conferă cromatinei un aspect moniliform și poartă denumirea de nucleozomi. Nucleozomii apar ca structuri constante atît în cromatina interfazică cît și în cromozomul metafazic. Nucleozomii par a fi organizați spațial mimînd un selenoid cu un pas *(pitch)* de 100 Å, cu un diametru de 300 Å și un spațiu gol de 100 Å, fiecare tur de spiră avînd între 6 și 10 nucleozomi (fig. 24). În această viziune, cromozomul eucariot reprezintă cea mai mare subunitate a fibrei nucleohistonice superspiralizate. La nivelul acestuia sînt vizibile zone înșirate ca mărgelele denumite cromomere (ADN globular) și care sînt separate de segmente de ADN fibrilar.

Aceste structuri complexe ale materialului ereditar sînt sediul unor modificări permanente interesînd în special structura ADN; ele se referă fie la procesele normale de replicare, transcriere sau reparare a duplexului ADN, fie la alterări ale acestuia, consecutiv mutațiilor genice sau cromozomiale, atît germinative, cît și somatice. Funcție de amploarea alterărilor materialului ereditar, modificările induse de diferiți agenți fizici, chimici sau biotici pot interesa fie secvențe nucleotidice genice sau intragenice, fie structuri cromozomice sau chiar genomice.

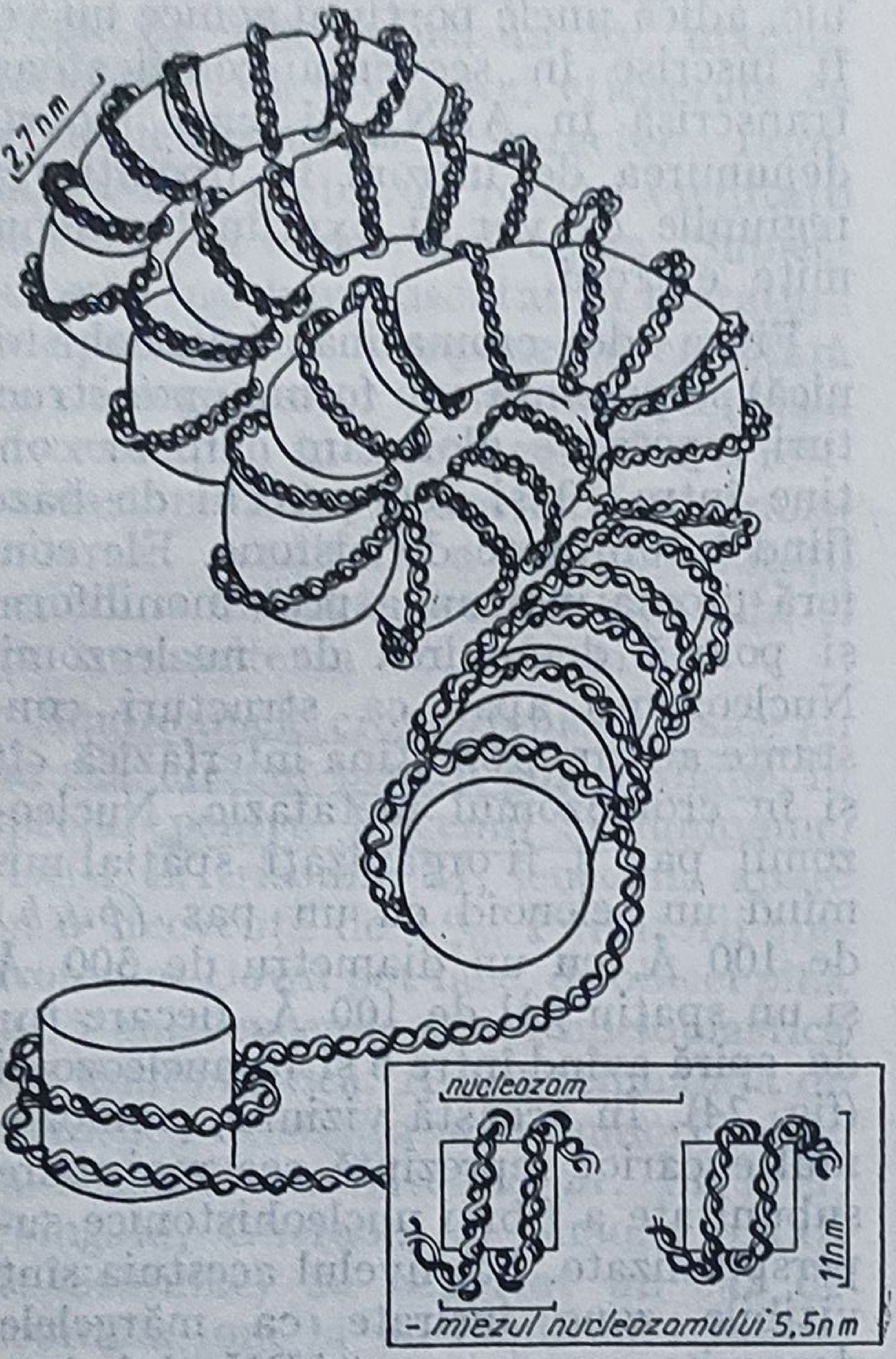


Fig. 24. — Schema fibrei superspiralizate de cromatină (model nucleozomal).

Este cunoscut că metabolismul ADN şi enzimele acestuia presupun ruperi şi reuniri ale moleculelor lungi de ADN; or intervenţia unui agent mutagen în acest echilibru dinamic determină excese de fragmente rupte de ADN care provoacă structuri heteroduplex, extremităţi adezive, migrări de segmente, asocieri accidentale de fragmente heterologe care prezintă mici omologii secvenţiale prin structurile lor repetitive. Aceste mecanisme fizico-chimice şi biomoleculare ale acţiunii unui mutagen induc apariţia unor modificări patologice interesînd structuri şi organe diferite. Atunci cînd momentul ontogenetic al acţiunii agentului mutagen este etapa prezigotică (celulele germinale) sînt induse bolile ereditare propriu-zise care au ca substrat fie defecte genice (patologia moleculară), fie aberaţiile cromozomice de număr şi structură (cromozomopatiile). Cînd intervenţia acestor agenţi mutageni efectori interesează etapa embrionară (zigotică şi postzigotică), rezultatul este apariţia de mozaicuri cromozomiale, disgenezii în organogeneză sau blocarea diferenţierii şi specializării unor ţesuturi (disembrioame); de aceea agenţii mutageni sînt cunoscuţi ca agenţi teratogeni în această etapă de intervenţie[1].

Teratogeneza poate fi indusă şi de alţi agenţi (infecţii transplacentare, incompatibilitate în sistemul ABO sau

---

[1] Aceste anomalii reprezintă prototipul unor boli determinate de o mutaţie celulară somatică. Evenimentul mutaţional interesînd o singură celulă, survenit în etapa zigotică sau postzigotică, poate fi amplificat pînă la punctul cînd boala devine manifestă clinic; celula afectată se va multiplica pînă rezultă o clonă celulară suficient de mare încît defectul genetic comun membrilor săi să poată exercita un efect patologic. Bolile somatice care presupun un astfel de mecanism se caracterizează printr-un mozaicism genic sau cromozomic (3). Odată diviziunea celulară iniţiată la embrion, evenimentul mutaţional survenit ulterior va afecta doar o clonă restrînsă de celule; este de presupus că multe din defectele congenitale de naştere pentru care nu există argumente de transmitere în descendenţă se supun acestor caracteristici. Dacă mutaţia interesează linia germinală atunci ea va fi cu certitudine transmisă în descendenţă după un mod mendelian de segregare şi repartiţie a cromozomilor, constituind prototipul unei boli ereditare propriu-zise. Deci, după cum mutaţia genică sau cromozomică interesează etapa pre- sau postzigotică, tabloul morbid care va afecta descendenţa va corespunde unei boli ereditare sau unei malformaţii congenitale; acestea din urmă pot fi induse de o gamă largă de agenţi fizici, chimici sau biotici care atunci cînd afectează structura ADN-ului sînt cunoscuţi ca mutageni şi teratogeni, iar cînd interesează alţi determinanţi implicaţi în organogeneză şi diferenţiere au numai un caracter teratogen.

Rh, diferite medicamente), dar care sînt numai teratogeni și nu mutageni. Unii agenți teratogeni induc malformații care evocă tabloul fenotipic particular al unei mutații; aceasta va constitui o fenocopie și nu o boală ereditară propriu-zisă. Deci fenocopia este o anomalie care, în prezența unui genotip normal, mimează apariția unei tulburări cauzate de o genă anormală. Ele apar sporadic, din motive necunoscute, sau pot fi produse experimental. Similitudinile între fenocopii și anomaliile controlate de gene deschid o cale de înțelegere a modului prin care apar malformațiile congenitale particulare, fie că ele sînt controlate genetic sau sînt cauzate de agenți externi. Așa este embriopatia talidominică care mimează focomelia (membre de focă), o monstruozitate rară, prezentă în două boli ereditare: sindromul Holt-Oran și panmielopatia Fanconi; sau embriopatia rubeolică ca fenocopie și cataracta cu surditate ca boală pur ereditară.

Pe de altă parte, acțiunea agenților mutageni asupra celulelor somatice cu diferențiere terminală conduce la apariția mutațiilor somatice maligne. Oncogeneza este privită actualmente ca o stare polietiologică monopatogenă interesînd celulele somatice și presupunînd evenimente mutaționale ale acestor celule[1].

Pe plan național și internațional se fac eforturi mari de testare a potențialului mutagen al diferiților agenți chimici, fizici și biotici, avînd în vedere larga implicare a acestora în mutageneză, teratogeneză și oncogeneză. Dintre acești agenți un loc aparte îl ocupă medicamentele luate deseori fără discernămînt sau fără avizul medicului. Printre acestea multe s-au dovedit potențial mutagene, astfel: anticonvulsivante, hidrazida acidului nicotinic, rifampicina, acidul paraaminosalicilic, tiacetazona etc.

În sfîrșit, este de subliniat că o mare parte din bolile cu componentă genetică și care erau etichetate poligenice s-au dovedit a avea un substrat monogenic parțial decompensat. Așa este cazul hiperuricemiei cu hiperuricurie în care cel puțin 8 gene pot fi alterate, fiecare realizînd tabloul clinic al gutei; defectele monogenice pot fi compensate de activitățile enzimatice din aceeași cale metabolică sau altor căi metabolice, iar defectul patologic să nu se vizualizeze decît în anumite condiții de stres (infecții, dezechilibre alimentare, schimbarea bioritmului etc.).

Mutații și patologie moleculară (genică)

Progrese remarcabile s-au realizat în descifrarea mecanismului molecular al bolilor ereditare (genice) odată cu dezvoltarea unor tehnici de biologie celulară și imunochimie. Aceasta a condus pe de o parte la localizarea mai exactă a factorilor ereditari pe cromozomi, precum și la interpretarea corectă a interrelațiilor dintre acești factori și expresia lor fenotipică, a înțelegerii tablourilor morbide induse de diverși factori mutaționali.

Trăsăturile determinate de gene acoperă un vast domeniu începînd cu biochimia, virusologia, imunologia și medicina, și anume: enzime ale metabolismului purinelor, carbohidraților, aminoacizilor și lipidelor; susceptibilitatea celulelor față de toxine sau virusuri; proteine structurale cum este

B.C.U. "M. EMINESCU" IASI

---

[1] Deci cancerul reprezintă o boală genetică somatică, cel puțin în unele forme ale sale. O largă varietate de cancere prezintă anomalii cromozomice caracteristice. Este posibil ca o mutație genică sau cromozomică într-un situs particular să conducă la o alterare a mecanismului de reglare al creșterii celulare ducînd la o multiplicare anarhică a celulei mutant de origine cu formarea unei clone agresive.

colagenul; antigene celulare de suprafață etc. Astfel, modificările enzimatice pot fi provocate fie de o mutație nonsens în interiorul genei respective, fie de mutații cu comutare de sens informațional, fie de deleția totală a genei ori o alterare a segmentului genic corespunzător situsului activ. Perfecționarea metodelor biochimice au arătat că nu întotdeauna avem un exces sau un deficit enzimatic și că există deseori niveluri variabile de activitate enzimatică, deci bolile genetice nu sînt de regulă manifestări de tipul „tot sau nimic".

Modul de segregare de-a lungul generațiilor a genei mutant se supune legii numerelor mari conformîndu-se unuia din cele trei tipuri de transmitere: recesiv sau dominant autozomal și sex-linkat. Majoritatea afecțiunilor oculare cu caracter ereditar se supun acestor legi de segregare mendeliană așa încît etiopatogenia lor constă într-un eveniment mutațional care are ca urmare un deficit în activitatea enzimatică interesînd o funcție sau o structură oculară; de aici necesitatea studierii cu grijă a arborelui genealogic al pacientului, a incidenței în populație a afecțiunii etc.; spre a ne orienta mai ușor asupra modului de transmitere a bolii, pe de o parte, cît și asupra inutilității unui examen cromozomic, pe de altă parte, cu excepția situației cînd este implicată o mutație cromozomică.

În acest grup intră majoritatea enzimopatiilor ereditare umane, dintre care unele au și un răsunet pe plan ocular (tabelul 9).

TABELUL 9

Enzimopatii umane ereditare cu deficit enzimatic identificat
(după McKusik, 1971, modificat)

Nr.	Boala ereditară	Enzima deficitară
1.	Acatalazia	Catalaza
2.	Deficiența fosfatazei acide	Fosfataza acidă
3.	Hiperplazia suprarenală I	Steroid-21-hidroxilaza
4.	Hiperplazia suprarenală II	Steroid-11-B-hidroxilaza
5.	Hiperplazia suprarenală III	3-beta-hidroxisteroid-debidrogenaza
6.	Hiperplazia suparenală IV	Steroid-17-hidroxilaza
7.	Albinism	Tirozinaza
8.	Deficit aldosteronic	Steroid-18-hidroxilaza
9.	Alcaptonuria	Homogentizic acidsintetaza
10.	Angiokeratomul difuz (Fabry)	Ceramid-trihexozidaza
11.	Apnee indusă de relaxanți	Pseudocolinesteraza
12.	Argininemia	Arginaza
13.	Argininosuccinic-acidemia	Argininsuccinaza
14.	Aspartil-glicozaminuria	Hidrolaza specifică
15.	Ataxia piruvicacidemică	Piruvat-decarboxilaza
16.	Carnozinemia	Carnozinaza
17.	Deficit în ester de colesterol (Norum)	Lecitin-colesterol-acetiltransferaza
18.	Sindromul Crigler-Najjar	Glucuroniltransferaza
19.	Citrulinemia	Argininosuccinic acidsintetaza
20.	Cistationinuria	Cistationinaza
21.	Intoleranța la dizaharide I	Invertaza
22.	Intoleranța la dizaharide II	Invertaza, maltaza
23.	Intoleranța la dizaharide III	Lactaza
24.	Deficiența formiminotransferaza	Formiotransferaza
25.	Intoleranța la fructoză	Fructozo-1-fosfat-aldolaza
26.	Fructozuria	Fructokinaza hepatică
27.	Fucozidoza	Fucozidaza

(continuare) *Tabelul 9*

1	2	3
28.	Deficiența în galactokinază	Galactokinaza
29.	Galactozemia	Galactoza-1-fosfat-uridiltransferaza
30.	Gangliozidoza generalizată	Beta-galactozidaza
31.	Boala Gaucher	Glucocerebrozidaza
32.	Boala Farber (ceramidoza)	Ceramidaza
33.	Leucodistrofia metacromatică (sulfatidoza varianta B)	Cerebrozidsulfataza (aril-sulfataza A)
34.	Leucodistrofia metacromatică (sulfatidoza tip O)	Aril-sulfatazele tip A, B, C și steroidică
35.	Lactozil-ceramidoza	Lactozid-ceramid-beta-galactozidaza
36.	Boala Tay-Sachs (gangliozidoza GM_2 varianta B)	N-acetil-beta-D-hexozaminidaza A
37.	Boala Sandhoff (gangliozidoza GM_2 varianta 0)	N-acetil-beta-D-hexozaminidaza A, B
38.	Deficiența glucozo-6-fosfodehidrogenaza (favism)	Glucozo-6-fosfat-dehidrogenaza
39.	Glicogenoza tip I	Glucozo-6-fosfataza
40.	Glicogenoza tip II (boala Pompe)	alfa-1-4-glucozidaza
41.	Glicogenoza tip III	Amilo-1-6-glucozidaza
42.	Glicogenoza tip IV	Amilo-(1-4-la 1-6) transglucozidaza
43.	Glicogenoza tip V	Fosforilaza musculară
44.	Glicogenoza tip VI	Fosforilaza hepatică
45.	Glicogenoza tip VII	Fosfofructokinaza musculară
46.	Glicogenoza tip VIII	Fosforilazokinaza hepatică
47.	Guta primară HGPRT	Hipoxantin-guanin-fosforiboziltransferaza
48.	Anemia hemolitică ATP-azică	Adenozin-trifosfataza
49.	Anemia hemolitică adenil-kinazică	Adenilatkinaza
50.	Anemia hemolitică difosfoglicerică	Difosfogliceratkinaza
51.	Anemia hemolitică	Glutationreductaza
52.	Anemia hemolitică	Glutationsintetaza
53.	Anemia hemolitică hexokinazică	Hexokinaza
54.	Anemia hemolitică	Hexozofosfat-izomeraza
55.	Anemia hemolitică	Fosfoglicaratkinaza
56.	Anemia hemolitică	Piruvatkinaza
57.	Anemia hemolitică	Triozofosfat-izomeraza
58.	Histidinemia	Histidaza
59.	Hemocistinuria	Cistationsintetaza
60.	Sindromul Hurler	Alfa-L-iduronidaza
61.	Sindromul Hunter	Sulfoioduronatsintetaza
62.	Sindromul Sanfilippo A (acumulare de heparansulfat)	Sulfamidaza ?
63.	Sindromul Sanfilippo B	Alfa-N-acetilhexozaminidaza
64.	Mucopolizaharidoza IV	4-6-condroitinsulfat
65.	Sindromul Scheie	Alfa-L-iduronidaza
66.	Sindromul Maroteaux-Lamy	Sulfat de dermatan
67.	Lipopolimucozaharidoza	Mucopolizaharide și lipide în exces
68.	Lipidoza neuroviscerală	Beta-galactozidaza
69.	β, β'-hidroxivaleric-aciduria	Beta-metil-crotonil-CoA-carboxilaza
70.	Metilcrotonilizinuria	Beta-metil-crotonil-CoA-carboxilaza
71.	Hidroxiprolinemia	Hidroxiprolinoxidaza
72.	Hiperamoniemia I	Ornitin-transcarbamilaza
73.	Hiperamoniemia II	Carbamil-fosfatsintetaza
74.	Hiperglicinemia, forma cetonică	Propionat-carboxilaza
75.	Hiperlizinemia	Lizin-cetoglutarat-reductaza
76.	Hiperoxaluria I glicolic-aciduria	2-oxo-glutarat-glioxilat-carboligaza
77.	Gliceric-aciduria	D-gliceric-dehidrogenaza

(continuare) *Tabelul 9*

1	2	3
78.	Hiperprolinemia I	Prolinoxidaza
79.	Hiperprolinemia II	Alfa-1-prolin-5-carboxilat-dehidrogenaza
80.	Hipoglicemia acidotică	Fructozo-1-6-difosfataza
81.	Hipofosfatazia	Fosfataza alcalină
82.	Deficienţa în lactaza intestinală la adult	Lactaza tardivă
83.	Izovaleric-acidemia	Izovaleric acid-CoA-dehidrogenaza
84.	Boala Krabbe (galactocerebrozidoza)	Galactocerebrozid-beta-galactozidaza
85.	Encefalomielopatia necrotică Leigh	Piruvat-carboxilaza
86.	Deficienţa în lipază	Lipază pancreatică
87.	Intoleranţa la lizină	L-lizin: NAD-oxidoreductaza
88.	Manozidoza	Alfa-manozidaza
89.	Hiperaminacidemia acizilor ramificaţi	Alfa-ceto-acid-decarboxilaza
90.	Methemoglobinemia	NAD-methemoglobin-reductaza
91.	Metil malonic aciduria I	Metil malonic-CoA-carboxilaza
92.	Metil malonic aciduria II	Metil malonic-CoA-izomeraza
93.	Deficienţa în mieloperoxidază	Mieloperoxidaza
94.	Icter neonatal	Glutation-peroxidaza
95.	Boala Niemann-Pick (sfingomielinoza)	Sfingomielinaza
96.	Orotic aciduria	Orotidil-pirofosforilaza şi orotidil-decarboxilaza
97.	Fenilcetonuria	Fenilalanin-hidroxilaza
98.	Porfiria congenitală	Oroporfirinogen III
99.	Propionic acidemia	Propionil-CoA-carboxilaza
100.	Emfizem pulmonar	Alfa-1-antitripsina
101.	Convulsii infantile piridoxindependente	Glutamic-acid-decarboxilaza
102.	Anemia familială piridoxindependentă	Alfa-aminolevulinic acid-sintetaza
103.	Boala Refsum *(retinitis pigmentosum)*	Fitanic acid-oxidaza
104.	Deficienţa în sulfitoxidază	Sulfit-oxidaza
105.	Anemia megaloblastică dependentă de vitamina B_{12}	Transcobalamin II
106.	Testicul feminizant	Steron-4-5-reductaza
107.	Deficit în hormonogeneză tiroidiană	Iodotirozin-dehalogenaza
108.	Deficienţa în tripsinogen	Tripsinogen
109.	Tirozinemia I	Parahidroxifenil piruvatoxidaza
110.	Tirozinemia II	Tirozin-transaminaza
111.	Valinemia	Valin-transaminaza
112.	Rahitism rezistent la vitamina D	Colecalciferaza
113.	Boala Wolman	Lipaza acidă
114.	Xantinuria	Xantin-oxidaza
115.	Xanturenic aciduria	Kinureninaza
116.	*Xeroderma pigmentosum I*	Endonucleaza UV specifică
117.	*Xeroderma pigmentosum II*	Deficienţa în reparare postreplicativă
118.	Deficienţa în xilozidază	Xilozidaza

Multe dintre aceste boli ereditare caracterizate prin anomalii ale metabolismului evocă atingeri oculare grave. Spre exemplu, modificări severe interesînd corneea (opacifieri) apar într-o serie de mucopolizaharidoze ca rezultat al diverselor mutaţii genice interesînd compuşii glucidici (sindromul Hurler, sindromul Scheie, lipomucopolizaharidoza etc.). Cunoscînd formele de manifestare ale acestor tulburări de metabolism, oftalmologul este avertizat asupra etiopatogeniei şi conduitei terapeutice în cazul variatelor entităţi ereditare. Patologia ereditară (genică) cuprinde un larg evantai de manifestări morbide; acestea, fie au o strictă determinare oculară, fie interesează ţesuturi şi organe, altele decît ochiul. Prezentăm lista principalelor eredopatii determinate de evenimente mutaționale și care este susceptibilă de a fi îmbunătățită în timp (după Duke-Elder, 1982 — modificat) (tabelul 10).

TABELUL 10

Manifestări oculare locale

1. Transmitere autozomal-dominantă simplă
   - a) la naștere:
     - — *Cornea plana*
     - — Microcorneea
     - — Embriotoxon anterior
     - — Policoria
     - — Aniridia (penetranță 83,5%)
     - — Corectopia
     - — Ectopia cristalinului (simplă)
     - — Cataracta zonulară pulverulentă (penetranță 95%)
     - — Retinoblastomul bilateral (penetranță 90%)
   - b) mai tîrziu:
     - — Distrofia corneană endotelială ereditară (forma dominantă)
     - — Distrofii corneene parenchimatoase (cele mai multe tipuri cu excepția distrofiei punctate Fehr) (penetranță de regulă înaltă — 90%)
     - — Eroziunea corneană distrofică recurentă
     - — Distrofii corneene epiteliale (tipurile Meesman, Bücklers, Fleischer și Fuchs)
     - — *Cornea guttata*
     - — Subluxația spontană a cristalinului
     - — Cataracta zonulară pulverulentă
     - — Scleroza coroidiană generalizată
     - — Dezlipirea retiniană ereditară totală (penetranță incompletă)
     - — Distrofia maculară viteliformă (boala Best)
     - — Degenerescența vitreoretiniană (boala Wagner)
     - — Drusen macular
     - — Distrofia maculară pseudoinflamatorie (Sorsby-Mason)
2. Transmitere autozomal-dominantă neregulată
   - a) la naștere:
     - — Astigmatism cornean
     - — Microftalmia-anoftalmia
     - — Embriotoxon posterior (hipertrofia liniei Schwalbe)
     - — Coloboame iriene, coroidiene, retiniene și de cristalin (ultimul cu penetranță incompletă)
     - — Persistența membranei pupilare
     - — Heterocromia iriană
     - — Anizocoria
     - — Iris, *flocculi* (penetranță incompletă)
   - b) mai tîrziu:
     - — Distrofia endoepitelială Fuchs
     - — Distrofia tapetoretiniană de tip central exsudativ (Sorsby)
3. Transmitere autozomal-recesivă simplă
   - a) la naștere:
     - — Buftalmia
     - — Ectopia cristalinului și pupilei
     - — Microfakia și sferofakia
     - — Scleroza coroidiană peripapilară
     - — Microftalmia pură
     - — Criptoftalmia
     - — Anoftalmia primară
     - — Boala Oguchi
     - — Atrofia optică familială infantilă (Behr)
   - b) mai tîrziu:
     - — Distrofia corneană endotelială congenitală (forma recesivă)
     - — Degenerescența vitreotapetoretiniană (boala Goldmann-Favre)
     - — Degenerescența în fulgi de zăpadă
     - — Vitreoretinopatia familială exsudativă
     - — Degenerescența macrofibrilară Favre
     - — Degenerescența vitreoretiniană Feiler-Ofry
     - — Distrofia corneană epitelială Kraupa
     - — Distrofia corneană parenchimatoasă de tip punctat (Fehr)
     - — Retinopatia punctată *albescens*
     - — Atrofia corioretiniană maculară
     - — Atrofia corioretiniană peripapilară
4. Transmitere legată de sex (recesiv)
   - — Degenerescența pigmentară a retinei
   - — Chisturi retiniene cu dezlipire
   - — Tritanopie
   - — Protanopie
   - — Deuteranopie
   - — Daltonism
   - — Coroideremia
   - — Discromatopsia
   - — Acromatopsia totală
5. Transmitere ereditară dominantă sau recesiv-autozomală sau legată de sex
   - A. Dominant sau recesiv-autozomal:
     - a) la naștere
       - — Glaucomul infantil (recesiv)
       - — Anizometropia
       - — Hipermetropia și miopia (mo-

(continuare) *Tabelul 10*

derată-dominant; severă-recesiv) (miopia asociată cu degenerescenţa corioretiniană are uneori o transmitere recesivă legată de sex)
  - Keratoconus
  - Lenticonus
  - Melanoza congenitală
  - Absenţa reflexului pupilar
  - Atrofia optică congenitală
  - Glaucomul congenital (recesiv)
- b) mai tîrziu
  - Atrofia corioretiniană girată (*fundus flavimaculatus*)
  - Glaucomul simplu cronic (dominant sau recesiv)
  - Atrofia optică infantilă
  - Glaucomul presenil (recesiv)
  - Glaucomul juvenil (recesiv)

B. autozomal sau legat de sex:
- a) la naştere
  - Megalocorneea (autozomal-dominant cu penetranţă incompletă sau legată de sex)
  - Vedere nocturnă slabă congenital (de obicei dominant autozomal, uneori recesiv autozomal sau recesiv legată de sex)
  - Albinismul ocular (recesiv autozomal sau recesiv legat de sex)
- b) mai tîrziu
  - Atrofia optică Leber (recesiv legată de sex, uneori neregulat autozomal-dominant)
  - Hipoplazia irisului şi glaucom (dominant-autozomal sau recesiv legat de sex)
  - Degenerarea pigmentară primară a retinei (dominant autozomal sau recesiv autozomală — ultima asociată cu surzenie, formă mai gravă — sau alternativ ori parţial legat de sex)
  - *Retinitis pigmentosa* (dominant sau recesiv autozomal sau legată de sex)
  - Retinoschizisul juvenil (sindromul Goldmann-Favre, recesiv legat de sex)
  - Cataracta congenitală difuză totală (fie dominant sau recesiv autozomal ori recesiv legată de sex)

ANEXE OCULARE

1. Transmitere dominant autozomală
- a) la naştere
  - Blefaroşalazis
  - Blefarofimoza
  - Epicantus cu sau fără ptoză
  - Atrezia punctelor lacrimale
  - Oftalmoplegia externă (muşchi izolaţi)
  - Dislocarea laterală a cantusului şi a punctului medial (Waardenburg-Klein)
- b) mai tîrziu
  - Pterigion
  - Oftalmoplegia externă (tardivă)
  - Distrofia miotonică (Steinert) (cu cataractă)
  - Edemul angioneurotic (nealergic)

2. Transmitere dominant autozomală neregulată
- a) la naştere:
  - Ankiloblefaron
  - Ptoză congenitală
  - Dihtiazisul
  - Sindromul Marcus-Gunn
  - Sindromul Duane
- b) mai tîrziu:
  - Ptoză (distrofie musculară)
  - Dacriocistită

3. Transmitere dominant sau recesiv autozomală sau legată de sex
- Absenţa lacrimilor (dominant sau recesiv autozomal)
- Oftalmoplegia externă congenitală (dominant sau recesiv autozomal)
- Strabismul (convergent sau divergent — dominant sau recesiv autozomal)
- Nistagmusul (dominant sau recesiv autozomal, dominant sau recesiv legat de sex)

MANIFESTĂRI GENERALE CARE AFECTEAZĂ OCHII

a) Sindroame multiple:

1. Transmitere dominant autozomală
   - Sindromul Apert
   - Sindromul Rieger
   - Sindromul Ehlers-Danlos
   - Sindromul Marfan
   - Displazia craniometafizeală
   - Osteopsatiroza (sindromul Van der Hœve)
2. Transmitere dominant autozomală neregulată
   - Facomatozele (neurofibromatoza Recklinghausen, scleroza tuberoasă retiniană, boala Bourneville) (cu penetranţă joasă), boala von Hippel-Lindau, angiomatoza meningocutanată (boala Sturge-Weber), comunicarea arteriove-

(continuare) *Tabelul 10*

  - noasă a retinei și creierului (sindromul Wyburn-Mason), ataxia telangiectazia (sindromul Louis-Bar)
  - Sindromul Bonnevie-Ullrich

3. Transmitere dominant sau recesiv autozomală
   - Sindromul Groenblad-Strandberg
   - Sindromul Weil-Marchesani (brahimorfie cu sferofakie și subluxație de cristalin)
   - Sindromul cerebro-oculo-facio-scheletal (recesiv autozomal)
   - Sindromul Laurence-Moon-Biedl și variantele sale (recesiv autosomal)
   - Sindromul Cockayne (recesiv autozomal)
   - Sindromul Alstrom (recesiv autozomal)
   - Sindromul Fraser (recesiv autozomal)

b) Sindroame oculare și neurologice:

1. Transmitere dominant autozomală
   - Eredotaxia Pierre Marie
2. Transmitere recesiv autozomală
   - Ataxia Friedrich
   - Oligofrenia fenilpiruvică
   - Degenerarea hepatolenticulară Wilson
3. Transmitere recesiv legată de sex
   - Neuropatia optică Leber

c) Sindroame oculare și scheletice

1. Transmitere dominant autozomală
   - Disostoza cleidocraniană
   - Oxicefalia
2. Transmitere dominant autozomală neregulată
   - Boala Paget
   - Disostoza craniofacială (Crouzon)
   - Boala Stickler (artrooftalmopatia ereditară progresivă)
   - Disostoza mandibulofacială (Franceschetti)
   - Spondilita anchilozantă (cu iridociclită — penetranță 70% la bărbați și 10% la femei)
3. Transmitere recesiv autozomală sau legată de sex
   - Gargoilism (Hurler)
4. Transmitere dominant sau recesiv autozomală
   - Osteopetroza (Albers-Schönberg)
   - Hipertelorism (Greig)
5. Transmitere dominant neregulată sau recesiv autozomală
   - Acrocefalsindactilia

d) Sindroame oculare și dermatologice

1. Transmitere dominant autozomală
   - Displazia ectodermală hidrotică congenitală (cu absența a 2/3 externe a sprîncenelor)
   - Adenomul cistic benign (Brooke)
   - Xantelasma
2. Transmitere dominant autozomală neregulată
   - *Pili torti*
3. Transmitere recesiv autozomală
   - Sindromul Rothsmund (cu cataractă)
   - Albinismul oculocutanat
4. Transmitere recesivă legat de sex
   - *Xeroderma pigmentosum*
6. Transmitere dominant sau recesiv autozomală'
   - Sindromul Werner (cu cataractă)
   - Epidermoliza buloasă
6. Transmitere dominant autozomală sau legată de sex
   - Displazia anhidrotică ectodermală congenitală
   - *Keratosis follicularis spinulosa decalvans* cu *ophiasis*
7. Transmitere dominant sau recesiv autozomală sau recesiv legat de sex
   - Ihtioza

e) Boli metabolice:

1. Transmitere dominant autozomală neregulată
   - Xantomatoza hipercolesterolemică
2. Transmitere dominant autozomală
   - Guta
3. Transmitere recesiv autozomală
   - Alcaptonuria
   - Boala Gaucher (uneori dominant autozomal)
   - Boala Refsum *(retinitis pigmentosa)*
   - Galactozemia
   - Idioția amaurotică familială (Tay-Sachs)
   - Boala Niemann-Pick
   - Proteinoza lipoidă
   - Homocistinuria
   - Cistinoza (cu trei forme clinice)
4. Transmitere dominant sau recesiv autozomală neregulată
   - Porfiria (dominant în forma acută la adulți: recesiv în forma cronică la copii)
5. Transmitere multifactorială
   - Diabetul zaharat

PROFILAXIA ȘI TRATAMENTUL GENETIC

Consultul genetic

Consultul genetic reprezintă, după O.M.S. (1969), „serviciul cel mai imediat și cel mai practic pe care genetica îl poate aduce medicinii“. Pentru a se putea stabili cu mare siguranță probabilitatea riscului apariției unei maladii ereditare în cadrul unei familii este necesar ca geneticianul să aibă, cît se poate de complet, genealogiile familiilor atinse de diferite eredopatii. Aceasta presupune înființarea unui centru de coordonare cu numeroase filiale (cabinete de consult genetic afiliate unor spitale sau policlinici teritoriale) așa cum s-a preconizat deja de către Institutul de patologie și genetică medicală „Dr. Victor Babeș“.

Alcătuirea arborelui genealogic (pedigriu) este unul din momentele esențiale ale consultului genetic în vederea stabilirii modului de transmitere a unei boli ereditare și în aprecierea riscului recurenței acesteia în descendență. Regulile de care trebuie să se țină seama în întocmirea unui pedigriu sînt puține și simple, dar esențiale. În principiu informația trebuie să cuprindă toți copiii unui cuplu, fie că sînt normali sau afectați. Variatele nașteri trebuie arătate în ordinea apariției lor, iar dacă acest lucru nu se poate preciza se va nota calitatea ambiguă a informației. De asemenea vor trebui înregistrați născuții morți, precum și avorturile în cazul unei fratrii (descendenții aceluiași cuplu). Pentru claritate în cazul unui pedigriu, linia maternă se va situa la dreapta, iar cea paternă la stînga. În plus, va trebui să se întocmească o listă conținînd principalele date privind membrii fratriei, între care: numărul în interiorul pedigriului, numele de familie, data și locul nașterii, o istorie succintă a bolii cazului *princeps* (proband), date privind tara ereditară în familie, existența consanguinității etc. O astfel de înregistrare detaliată necesită timp și răbdare, fiind obligatorie.

În cazul unui mod de transmitere autozomal dominant, pentru fiecare copil al unui cuplu, în care la unul din părinți boala ereditară manifestă o penetranță completă, va exista riscul de 50% de a fi la rîndul său bolnav; membrii familiei care nu suferă de defectul ereditar nu-l vor putea transmite, ei fiind homozigoți pentru alela normală. Pe de altă parte, copiii care rezultă dintr-o uniune a doi heterozigoți prezintă un risc de 75% de a moșteni defectul genetic. Există posibilitatea unui risc de 25% ca un astfel de copil să fie homozigot pentru gena mutantă și în acest caz toți copiii lui vor fi heterozigoți pentru gena în cauză. Ambele sexe sînt în mod egal afectate, gena mutantă putînd proveni fie de la tată, fie de la mamă.

Reale dificultăți se ivesc atunci cînd modul de transmitere autozomal dominant are o penetranță incompletă; în această situație chiar membrii normal fenotipic ai unei astfel de familii au o șansă de a fi heterozigoți pentru gena mutantă și pot deveni astfel „donori“ sau „purtători“ chiar dacă ei nu vor fi afectați de boală. În situațiile în care cu toată acuratețea alcătuirii pedigriului, cît și a datelor de observație clinică și de laborator, nu vom putea afirma cu certitudine natura autozomal dominantă a defectului genetic, dată fiind imposibilitatea de a descoperi cazuri similare în familia probandului, pot fi în discuție patru posibilități:

1. Existența unei boli cu un mod de transmitere autozomal recesiv, dar al cărui tablou fenotipic este similar, în care caz vorbim de „heterogenitate genetică“, fenomen care este destul de frecvent. Decizia va fi luată în mod

separat de la caz la caz, funcție de datele din literatură, de existența unui grad de consanguinitate etc.

2. Existența clauzei penetranței incomplete în care caz defectul genetic, chiar dacă părinții par neafectați, va fi evident printre rudele apropiate, cum ar fi frații din același părinte, bunici etc.

3. Apariția de noi mutații, în care caz o genă devine mutantă la nivelul celulei germinale a unuia dintre părinți, iar zigotul rezultat va fi heterozigot pentru gena respectivă. Defectul genetic se va manifesta la copilul și descendenții acestuia dacă mutația este dominant autozomală. Frecvența ratei de noi mutații este direct proporțională cu severitatea anomaliei și ea se calculează după formula: $R_n = \frac{1}{2}\cdot(1 - R_{rm}) \times f$, unde: f = frecvența genei mutante în populație, iar R_{rm} = rata de reproducere a genei mutante. În general indivizii care posedă o genă mutantă vor avea mai puțini copii decît media populației generale, ceea ce înseamnă că în timp frecvența genei va descrește de la o generație la alta pînă ce defectul dispare; dar cum defectele genetice cu un mod de transmitere autozomal dominant nu au dispărut, este logic de a presupune că noi mutații au apărut stabilindu-se în timp un echilibru al frecvenței genei mutante în populație.

4. Existența fenocopiilor.

În general regula este că ori de cîte ori ne găsim în fața unor malformații care nu au caracter simetric, cauza cea mai probabilă este de ordin genetic, iar în caz contrar cauza este exogenă; că această regulă poate deveni o excepție o arată cazul embriopatiei talidominice, cînd malformația are un caracter simetric (focomelia) sau, invers, o malformație de ordin genetic ca despicătura mîinii, cu un mod de transmitere autozomal dominant, se poate să aibă un caracter unilateral. Din nou sîntem puși în imposibilitatea de a difrenția mutațiile noi dominante de fenocopii în cazurile sporadice unilaterale de retinoblastom. Toate acestea ridică obstacole serioase în aprecierea riscului reapariției unui defect genetic în cadrul unei familii.

Tipul de transmitere autozomal recesiv implică prezența unui cuplu în care fiecare partener este heterozigot pentru o alelă mutantă recesivă. În acest caz 25% dintre descendenți au șansa de a moșteni alela recesivă în doză dublă — deci de a fi homozigoți și bolnavi, 2 × 25% = 50% din descendenți vor fi heterozigoți ca și părinții și deci purtători ai tarei ereditare și 25% vor fi sănătoși clinic și homozigoți pentru alela normală. Și în acest caz modul de transmitere este independent de sex. Cum în societatea noastră numărul de cupluri cu mai mulți copii este relativ scăzut, proporția celor afectați capătă un caracter sporadic; deseori se remarcă un singur suferind în familia sa și chiar de-a lungul mai multor generații, și totuși boala este ereditară. Gena mutantă poate fi transmisă pe neobservate de la o generație la alta și numai unirea accidentală a doi parteneri heterozigoți o va reactualiza. Întrucît frecvența genei în populație este rară, probabilitatea ca doi parteneri care se căsătoresc să poarte aceeași alelă mutantă recesivă este foarte mică, deci căsătoriile între heterozigoți sînt rare; cu cît gradul de rudenie între parteneri este mai mare cu atît șansele de a moșteni de la un ancestor comun aceeași alelă recesivă este mai mare, altfel spus coeficientul de consanguinitate al unui subiect este probabilitatea ca doi loci omologi ai săi să fie identici; această probabilitate este cu atît mai mare cu cît cei doi părinți ai săi sînt rude mai apropiate.

În cadrul sfatului genetic adeseori se ridică problema stabilirii probabilității cu care un individ ce are afectat un frate, este el însuși heterozigot pentru alela recesivă. Baza pentru acest calcul se află în estimările privind frecvența genei în populație, iar frecvența genotipurilor va fi calculată potrivit formulei Hardy-Weinberg: $p^2 + 2pq + p^2 = 1$ și $p + q = 1$, în care p și q reprezintă frecvența alelelor normale și recesive, p^2 și q^2 se referă la frecvența homozigoților, iar 2 pq la frecvența heterozigoților. Astfel, pentru fenilcetonurie frecvența homozigoților $(q^2) = 0{,}0001$, frecvența genei în populație $(q) = 0{,}01$, iar frecvența heterozigoților $(2pq) = 2 \times 0{,}99 \times 0{,}01 = 0{,}0198$.

Desigur, problemele ridicate în cadrul afecțiunilor ereditare în care sînt implicați mai mulți determinanți au un caracter mult mai complex și dificultățile nu sînt puține. Mai mult, în afara situațiilor în care nu există controverse privind existența unui singur determinant în cazul unei boli ereditare, noțiunile de dominanță și recesivitate au deseori caracter empiric, acestea nefiind proprietăți ale genelor, ci o consecință a tehnicilor de lucru. Pe de altă parte, stabilirea probabilităților riscului pentru o afecțiune ereditară, oricît ar fi aceasta de mare, nu ne poate mulțumi. Detectarea heterozigoților în cazul numeroaselor erori înnăscute de metabolism, grație tehnicilor biochimice tot mai perfecte, a ușurat mult sarcina geneticienilor. Mai mult, astăzi sîntem capabili să stabilim cu certitudine un diagnostic antenatal în cazul multor anomalii cromozomice și boli ereditare de metabolism. Datorită amniocentezei, geneticianul este în măsură să treacă de la aproximări statistice la certitudini. Examenele biochimice ale lichidului amniotic, precum și cultivarea celulelor ne pot furniza date importante care deseori sînt decisive în orientarea conduitei medicale. Șansa unui diagnostic antenatal al bolii pe baza principiului linkajului devine realitate dacă locii sînt strîns linkați de locusul bolii în cauză. Ei pot fi identificați și dacă variația alelică pentru locusul dat poate fi măsurată în celulele amniotice sau în lichidul amniotic. Confirmarea teoriei a fost realizată în cazul al cel puțin unei boli autozomale și a uneia sex-linkate. Maladia autozomală este distrofia musculară miotonică a cărei locus este strîns linkat de cel pentru trăsătura secretor. Boala X-linkată este clasica hemofilie al cărei locus genetic este strîns linkat cu acela pentru glucozo-6-fosfat dehidrogenaza (tipul de G-6-PDH poate de asemenea să fie determinat în celulele amniotice). Astfel, dacă tabloul genetic al părinților este suficient de clar în sensul că dă relații suficiente asupra linkajului, atunci cu o înaltă probabilitate se va putea ști dacă fătul va suferi de hemofilie sau distrofie musculară prin testarea G. G-6-PDH și respectiv a tipului secretor. Același lucru este stabilit și pentru coreea Huntington.

În sfîrșit, în cazul bolilor cu un **mod de transmitere legat de sex,** se poate ridica problema dacă individul afectat este o nouă mutație, posibilitate care capătă un real fundament științific dacă cazul are un caracter sporadic fiind singurul de-a lungul mai multor generații. Astfel, apariția sporadică de hemofilie A sau B, precum și a altor boli sex-linkate, cum ar fi distrofia musculară progresivă Duchenne, pun asemenea probleme. Există două posibilități: fie mama este un homozigot normal, mutația petrecîndu-se la nivelul liniei sale germinale și în acest fel surorile afectatului au o șansă de aproape 100% de a fi homozigoți normali și deci vor avea copii normali, ori mama este un heterozigot, mutația interesînd linia germinală a părinţilor săi. În această ultimă situaţie, surorile pacientului vor avea o şansă de 50% de a fi purtătoare ale genei mutant. Se pare că în cazul hemofiliei majoritatea mutaţiilor interesează linia germinală masculină, spre exemplu bunicul dinspre linia maternă a subiectului. În schimb, în cazul distrofiei musculare progresive tip Duchenne, evenimentele mutaţionale par a se petrece la nivelul liniei germinale materne; în ultimul caz, problema dacă o mamă este sau nu heterozigotă va fi rezolvată individual prin efectuarea unei biopsii musculare sau prin determinarea nivelului seric de creatininfosfokinază. Aceste boli sînt determinate de gene relativ rare şi afectînd prin excelenţă sexul masculin. În cazul unei gene X-dominante atît homozigoţii (sexul masculin) cît şi heterozigoţii (sexul feminin) vor fi afectaţi. Bolile cele mai cunoscute cu acest tip de transmitere sînt rahitismul rezistent la vitamina D însoţit de hipofosfatemie, unele tipuri dedisplazie anhidrotică ectodermală, deficienţa în glucozo-6-fosfat dehidrogenază. În unele situaţii homozigoţii purtători ai unei alele mutante dominante nu sînt viabili fiind eliminaţi încă din primele luni de sarcină, în timp ce heterozigoţii vor fi fenotipic bolnavi. În aceste cazuri, gena mutantă va fi transmisă la jumătate din fiicele mamelor heterozigote; numai fiii normali se pot naşte, iar fiicele vor fi afectate. Femeile pot prezenta o tendinţă crescută la avorturi. Aşa este cazul în *incontinentia pigmenţi*, o boală de piele asociată cu un sindrom orofacio-digital; în acest caz prezenţa unor avorturi repetate trebuie să fie coroborată cu suspiciunea unui heterozigotism. În general, ca o regulă, bărbaţii sînt mult mai sever afectaţi.

De subliniat că există un număr mare de anomalii congenitale destul de heterogene care nu se supun unui mod de transmitere mendelian ceea ce face prognosticul genetic mult mai dificil. În aceste situaţii geneticianul se va baza pe cifre empirice de risc provenind din investigaţii epidemiologice din diferite ţări care în general nu depăşesc valoarea de $5^{\circ}/_{00}$. Morton propune o formulă pentru calculul aşa-zisului „risc morbid empiric", astfel: $R = \frac{B + r}{A + s}$, unde $A = \frac{1 - Pr}{1 - P}$, $B = A \times P$ unde R este riscul recurenţei, Pr este frecvenţa afecţiunii în familie, P este frecvenţa bolii în populaţie, r este numărul total al afectaţilor în familie, s este numărul total al membrilor pentru care se calculează riscul. Totuşi nu trebuie neglijată alcătuirea unui arbore genealogic şi în aceste cazuri, putîndu-se descoperi că în realitate anomalia în chestiune se transmite după un mod mendelian clasic şi de fapt riscul de reapariţie este mult mai ridicat. Mai recent, geneticienii aplică metoda bayesiană (bazată pe teorema lui Bayes) spre a calcula probabilitatea riscului reapariţiei unei boli ereditare. În acest caz sînt necesare cunoaşterea unor noţiuni obligatorii (consultand, informaţie anterioară, posterioară şi condiţionată etc. — vezi Maximilian-Duca Marinescu, 1977) spre a deţine toate datele necesare calculului după metoda lui Bayes.

Adeseori, riscul genetic calculat pe baza probabilităţii mendeliene se dovedeşte excesiv de mare sau de mic în cazul unui consultand (cel căruia i se explorează genotipul, i se apreciază riscul genetic). Spre exemplu, în retinita pigmentară, boală degenerativă a retinei care presupune trei moduri de transmitere familială — recesiv sau dominant autozomal ori legat de cromozomul X — o informare în plus a consultandului, cît şi a familiei acestuia, pot conduce la o revizuire a riscului bolii bazat numai pe genetica mendeliană. Teorema lui Bayes se bazează pe încorporarea statistică a acestei informații clinice, cu scopul de a revizui riscul genetic. Spre exemplu: situația în care avem un pacient al cărui pedigriu arată un mod familial de transmitere a retinitei pigmentare de tipul autozomal dominant (fig. 25) și vrem să evaluăm riscul reapariției bolii la acest pacient, utilizînd teorema Bayes, vor fi necesare date clinice privind atît consultandul, cît și o serie de date eșantionate (din tabele) referitoare la probabilitatea ca subiectul să fie afectat la o anumită vîrstă, retinita pigmentară fiind o boală latentă. Precizăm că în exemplul ales consultandul are în jur de 18—20 de ani și nu prezintă nici o tulburare a vederii nocturne; de asemenea toate rudele bolnave nu pot preciza vîrsta la care a debutat orbirea nocturnă. Deci, potrivit metodelor mendeliene, riscul subiectului de a avea retinită pigmentară în viitor ar fi de 0,5 sau 50%, ceea ce înseamnă o supraestimare întrucît subiectul a atins vîrsta de 20 de ani în situația dată, fără a prezenta modificări clinice sau electroretinografice ale vederii.

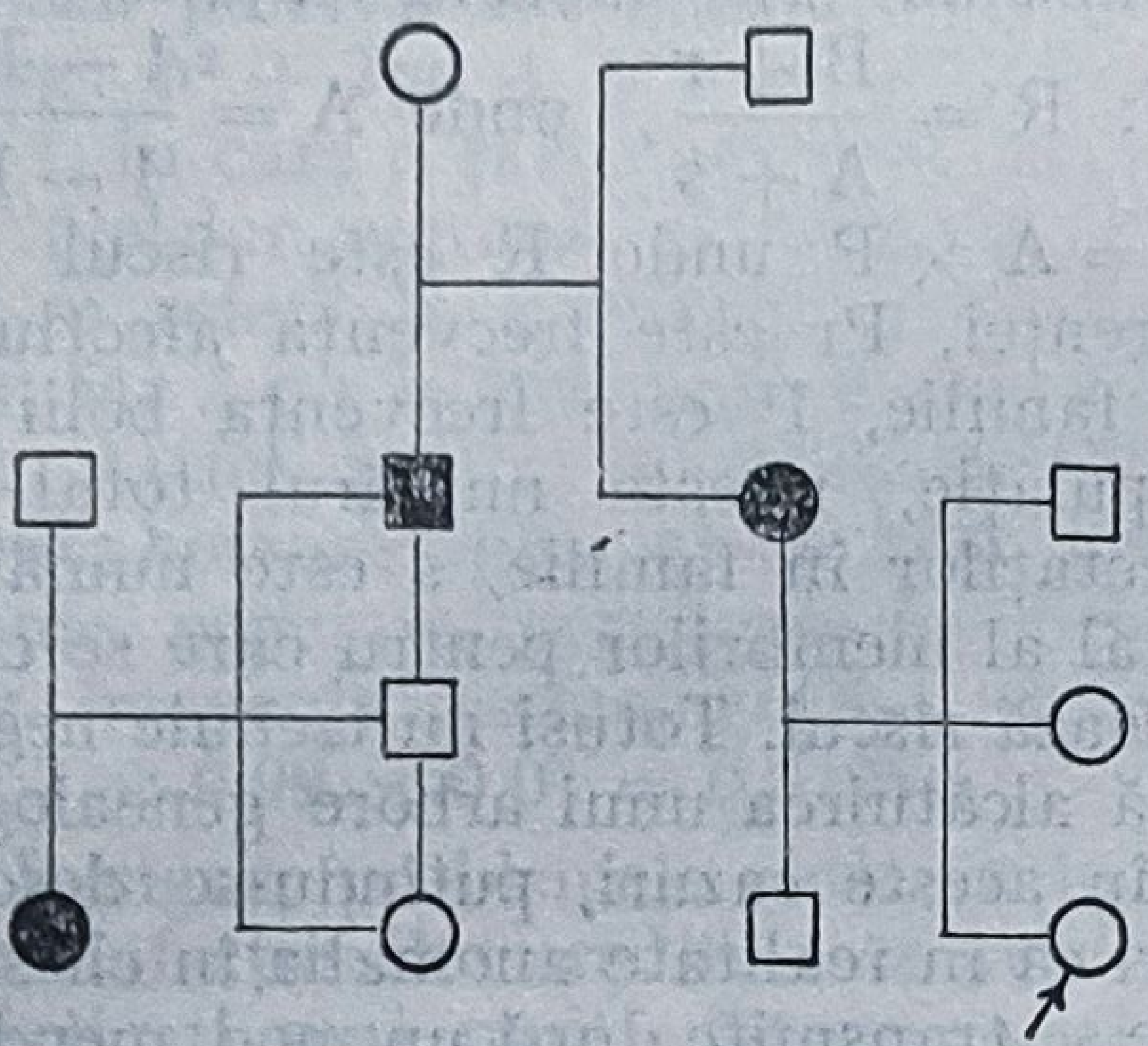


Fig. 25. — Arborele genealogic în cazul retinitei pigmentare cu mod de transmitere autozomal dominant.

Precizăm pe scurt datele luate în calcul:

1. Probabilitatea anterioară este probabilitatea ca subiectul să fie un purtător al genei mutant dominante (situația A) sau nu (situația B) și are valoarea de 0,5, utilizînd statistica mendeliană bazată pe segregarea și repartiția cromozomilor; această estimare este foarte mare și nu s-a luat în considerare informația privind vîrsta subiectului.

2. Probabilitatea condițională este probabilitatea ca subiectul să fie normal la vîrsta de 18—20 de ani, fie că este cunoscut sau nu ca purtător; această probabilitate în situația A (adică subiectul să fie normal clinic, dar purtător pînă la vîrsta de 18—20 de ani) are valoarea de 1,0—0,852 = 0,148; calculul se bazează pe datele obținute dintr-un tabel privind o populație eșantionată pe grupe de vîrstă în cazul retinitei pigmentare în care se găsesc valorile probabilităților ca subiecții să fie afectați — în situația prezentată valoarea este 0,852.

3. Probabilitatea combinată reprezintă produsul probabilității anterioare și celei condiționale.

4. Probabilitatea posterioară este probabilitatea ca subiectul să fie un purtător și se calculează după ecuația: probabilitate posterioară = probabilitate combinată (situația A)/probabilitate combinată (situația A) + probabilitate combinată (situația B).

De asemenea, este necesar de a se calcula și eroarea standard (ES) și intervalul de confidență de 95% pentru probabilitățile condițională, combinată și posterioară. Calculele probabilităților ca subiectul să fie sau nu purtător al genei mutant sînt prezentate sintetic în tabelul 11.

Astfel, prin metoda Bayes, se poate aprecia, în exemplul dat, că probabilitățile ca subiectul să fie purtător și afectat de boală sînt de 12,9% mai degrabă decît de 50% cum s-a presupus anterior. Această metodă permite medicului de a estima mai precis,

TABELUL 11

Probabilitatea	Situația A	Situația B
Anterioară	0,5	0,5
Condițională	(1,0 − 0,852) = 0,148	1,0
Combinată (unită)	0,5 × 0,148 = 0,074	0,5 × 1,0 = 0,5
Posterioară	$\frac{0{,}074}{0{,}074 + 0{,}5} = 0{,}129$	—

pentru pacienți, riscul de a dezvolta o boală ereditară sau de a fi purtători, oferind un sfat genetic mai informat.

În esență se poate concluziona că sfatul genetic poate aduce reale servicii medicinii în special pe plan individual; acest fapt nu este valabil la scară națională ori internațională. Unele boli ereditare, se poate afirma, chiar că au „beneficiat" de explozia demografică în unele țări. Pe de altă parte nu putem spera că vom realiza o profilaxie totală a bolilor ereditare întrucît nu putem face abstracție de existența perenă a factorilor mutageni; singura noastră dorință și speranță este de a limita cît este posibil proliferarea acestor tare ereditare, în special a acelora care nu pot beneficia de arsenalul terapeutic actual și care-i condamnă pe cei afectați la grave suferințe fără existența unei speranțe.

Tratamentul genic

Dacă aserțiunea făcută la începutul acestei secțiuni sublinia că consultul genetic este singurul mijloc de a ajuta pe cei suferinzi de o tară ereditară, începutul acestui deceniu conturează unele perspective optimiste privind terapia genică propriu-zisă.

Remarcabilele realizări privind tehnologia ADN-ului recombinat oferă la ora actuală baza unor posibilități terapeutice genice și care în principal se referă la:

1. sinteza unui mare număr de structuri proteice cu implicații în medicină;
2. diagnosticul cu mai mare acuratețe într-o serie de anomalii genice;
3. posibilitatea de a demara un tratament genic.

Acumularea de date privind structura și expresia genelor a fost posibilă în mare măsură tehnicilor ADN-ului recombinant care au furnizat mijloacele necesare clonării și analizei structurii genelor.

Clonarea genică avînd la bază tehnologia ADN-ului recombinant presupune reverstranscripția ARN_m în ADN_m complementar (ADN_c) urmată de inserția ADN_c într-un plasmid bacterian unde acesta se poate replica, precum și posibilitatea sintezei de ADN ceea ce permite realizarea de gene întregi sau porțiuni ale acestora. Posibilitatea clonării ADN-ului genomic a constituit un progres considerabil, permițînd izolarea de gene, precum și transferul acestora în alte celule.

Este știut că ADN-ul cuprinde nu numai secvențele genice pentru ARN_m (exoni), ci și secvențe nucleotidice flancînd genele și constituind importante elemente implicate în controlul expresiei genice. Mai mult, secvențele de ARN_m corespunzătoare genelor sînt întrerupte în unul sau mai multe locuri prin secvențe interpuse (introni); atunci cînd gena este transcrisă există un ARN_m (un pre-ARN_m) care conține atît secvențe intronice, cît și cele exonice, iar ulterior intronii vor fi excizați în cursul etapelor de transformare conducînd la un ARN_m matur. De aceea ADN-ul genomic contrar ADN_n-ului este mai util în experiențele de transfer pe celule de mamifer, întrucît atît intronii, cît și secvențele de ADN, care delimitează înainte și înapoi gena, constituie elemente importante pentru expresia genică. Aceste experimente pot constitui prototipul tentativelor actuale de transplantări genice cu reale implicații terapeutice.

Progresele realizate în terapia genică presupun atît o cunoaștere a mecanismelor bolilor ereditare, cît și posibilitatea stabilirii unui diagnostic corect. În general, anomaliile genetice au la bază fie un defect al produsului proteic genic, fie o alterare interesînd capacitatea de expresie genică; deci anomalia poate interesa însăși gena sau alte structuri genice care controlează expresia sa. Elucidarea naturii bolii genetice va influența tipul de tratament instituit: ori înlocuirea genelor defectuoase (în insuficiența familială în hormonul de creștere sau hemoglobinopatii — drepanocitoza), ori aportul de gene capabile de a suplini prin sinteza lor gena defectă (în talasemii).

Pe de altă parte, mari progrese s-au realizat și în diagnosticul unor boli ereditare pornindu-se de la analiza ADN-ului. Acesta poate fi obținut din celulele sîngelui periferic sau prelevate în cursul amniocentezei ori prin biopsie cutanată. Pînă în prezent se poate stabili cu certitudine diagnosticul *in utero* prin analiza ADN-ului în cazul a două anomalii genice: 1) beta-talasemia și 2) drepanocitoza.

Terapia genică, bazată pe tehnologia ADN-ului recombinant, presupune în principiu:

1) posibilitatea sintezei de proteine specifice, utile pe plan medical, prin programarea unor bacterii sau levuri pe baza unor secvențe genice particulare. Tehnologiile actuale lasă să se înțeleagă că practic orice proteină de mamifer poate fi fabricată în cantități mari, cum este cazul insulinei umane, hormonului somatotrop și interferonului. Un mare număr de alte gene sînt în curs de clonare și se speră că ele vor putea fi utile în tratamentul multor boli, așa cum este cazul unor peptide recent sintetizate;

2) transferul de gene în celule de mamifer. Este cunoscut faptul că o serie de gene pot fi transferate în celule de mamifer și exprimate, în unele cazuri, într-o manieră permanentă. Acest fapt este posibil datorită disponibilității unui număr de tehnici de transfer genic; astfel: microinjectări în nucleu, tehnici de integrare prin fosfat de calciu, fuziune de protoplaști, prin lipozomi. În unele cazuri, genele sînt legate de vectori speciali cum ar fi virusurile sau alte gene ale căror funcții pot fi exploatate în sensul selectării celulelor care integrează și exprimă genele transferate. Prin aceste tehnici de transfer genic au putut fi izolate și identificate genele responsabile de unele forme de cancer.

Faptul că genele pot fi transferate unor celule (sau țesuturi) pledează pentru posibilitatea unei terapii genice. Teoretic ar putea fi vorba de izolarea unor celule de la un bolnav, apoi transferul în celulele respective al unei gene benefice și inserția ulterioară a celulelor la pacient. Experimental s-a dovedit posibilitatea injectării la un bolnav de gene benefice conținute într-un vehicul specific și de a le încorpora funcțional în țesutul respectiv. Astfel este posibil ca lizozomii conținînd gene particulare să fuzioneze cu unele tipuri de celule țintă datorită încorporării în pereții celulari a liganzilor lizozomali care reacționează specific cu un țesut dat. Acest gen de transfer genic poate fi utilizat nu numai în tratamentul anomaliilor genice, ci și în cazul bolilor cîștigate, cum ar fi unele forme de diabet zaharat, insuficienţa hormonală şi orice altă boală care ar putea să beneficieze de aportul unui produs genic specific.

Totuşi, pînă la ora actuală, această modalitate de terapie genică trebuie să depăşească o serie de dificultăţi majore (distribuirea genei în ţesuturi şi exprimarea sa funcţională, numărul mare de factori care controlează expresia genică într-un organism) pentru a se putea impune ca o terapie genică curentă;

3) transferul de gene în ovocite fertilizate. Este posibil ca prin modificări de material genic în ovocite fertilizate, acesta să fie încorporat în ADN şi exprimat fenotipic. Mai mult, s-a arătat că segregarea genelor transferate în descendenţă se conformează unui model mendelian. Aceste experimente de transfer genic, pe lîngă contribuţia pe care o aduc în înţelegerea biologiei dezvoltării, oferă o nouă modalitate de terapie genică. Astfel, întrucît există posibilitatea încorporării unei gene în celule germinale, în principiu ar fi posibil de a se corecta un defect genetic nu numai la nivelul individului rezultat dintr-un ovocit fertilizat, ci şi a descendenţei acestuia.

Este de presupus, avînd în vedere progresele rapide privind tehnologia ADN-ului recombinant, că noile date asupra înţelegerii structurii şi funcţiei genelor vor conduce la noi modalităţi terapeutice, poate mai importante decît aplicaţiile actuale.

Bibliografie

1. ABUJA Y.R., JAJU M., JAJU M. — *Hum. Genet.*, 1981, 57, 321—322.
2. ANTOHI S., GAVRILĂ L. — *Progrese în genetica moleculară*, Ed. Ştiinţifică şi Enciclopedică, Bucureşti, 1981.
3. BAYLIN S., GANN D.S., HSU S.H. — *Science*, 1976, 193, 321—323.
4. BOCIAN M., MOHANDAS T. — *Recent Cytogenetic Advances and Implication for Pediatric Practice. In: Symposium on Medical Genetics*, Pediat. Clin. North. Amer. (Medical Genetics), 1978, 3, 25.
5. BORGAONKAR D.S. — *Chromosomal Variations in Man: A Catalog of Chromosomal Variants and Anomalies*, ed. a 2-a, Liss, 813 pag., New York, 1977, p. 589—601.
6. CARR D.H. — *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 1977, 97, 283.
7. CASPERSSON T., ZECH L., JOHANSSON C. — *Exp. Cell. Res.*, 1970, 60, 315—319.
8. CHANG J.C., KAN Y.W. — *New Engl. J. Med.*, 1982, 307, 30.
9. EDWARDS J.H., HARNDEN D.G., CAMERON A.H., CROSSE V.M., WOLFF O.H. — *Lancet*, 1960, 1, 787.
10. EMERY A.E.H. — *Elements of Medical Genetics*, Ed. Churchill Livingstone, Edinburgh, Londra, New York, 1979.
11. FUHRMANN W., VOGEL F. — *Genetic Counseling*, Ed. Springer, New York, 1969.
12. GEORMĂNEANU M. — *Patologia indusă prenatal*, Ed. Medicală, Bucureşti, 1978.
13. GIRAND F., AYME S., MATTEI J.F., MATTEI M.G. — *Hum. Genet.*, 1976, 34, 125—136.
14. GOEDDEL D.V., SHEPARD M.H., YELVERTON E., LEUNG D., CREA R. — *Nucleic Acids Res.*, 1980, 8, 4 051.
15. GOEDDEL D.V., KLEID D.G., BOLIVAR F., HEYNEKER H.L., YANSURA D.G., CREA R., HIROSE T., KRASZEWSKI A., HAKURA K., RIGGS A.D. — *Proc. Nat. Acad. Sci. (Wash.)*, 1979, 76, 106.
16. GOLDFARB M., SHIMIZU K., PERUCHO M., WIGLER M. — *Nature (Lond.)*, 1982, 296, 404.
17. GLUECKSOHN-WAELSCH S. — *Science*, 1963, 142, 1 269—1 276.
18. GRAHAM F.L., van der EB A.J. — *Virology*, 1973, 52, 456.
19. GROUCHY J. de TURLEAU C. — *Clinical Atlas of Human Chromosomes*, Ed. Wiley. New York, 1977, p. 319.
20. GROUCHY J. de TURLEAU C., LÉONARD C. — *Ann. Génét.*, 1971, 14, 69—72.
21. GOUCHY J. de ROYER P., SALMON CH., LAMY M. — *Path. Biol.*, 1964, 12, 579.

22. GROUCHY J. de, LAMY M., THIEFFRY L., ARTHRIS M., SALMON CH. — *C.R. Acad. Sci.* (Paris), 1963, 256, 1 028.
23. HARBERS K., JAEHNER D., JAENISCH R. — *Nature (Lond.)*, 1981, 293, 540.
24. HASHEM N., KHALIFA S. — *Hum. Hered.*, 1975, 25, 35—49.
25. KAN Y.W., LEE KY., FURBETTA M., ANGINS A., CAO A. — *New Engl. J. Med.*, 1980, 302, 185.
26. KNUDSON A.G. jr., MEADOWS A.T., NICHOLS W.W., HILL R. — *New Engl. J. Med.*, 1976, 295, 1 121—1 123.
27. KLINEFELTER H.F. jr, REIFENSTEIN E.C. jr., ALBRIGHT F. — *J. Clin. Endocr.*, 1942, 2, 615.
28. LEJEUNE J., LAFOURCADE J., BERGER R., VIALATTE J., BOESWILLWALD M., LERINGE PH., TURNIN R. — *C.R. Acad. Sci* (Paris), 1963, 257, 3 098.
29. LEJEUNE J., BERGER R., LAFOURCADE J., RÉTHORÉ M.O. — *Ann. Génét.*, 1966, 9, 32.
30. LEJEUNE J., GAUTHIER M., TURPIN R. — *C.R. Acad. Sci.* (Paris), 1959, 248, 1 721—1 722.
31. LEWANDOWSKI R.C., YUNIS J.J. — *New Chromosomal Syndromes*, Ed. J.J. Yunis, New York, 1977, p. 104.
32. MANK M.R., GAMBLE R.C., BALDESCHWEIDER J.D. — *Proc. Nat. Acad. Sci. (Wash.)*, 1980, 77, 4 430.
33. MANTEI, BOLL W., WEISSMAN C. — *Nature* (Lond.), 1979, 281, 40.
34. MAXIMILIAN C., DUCA-MARINESCU D. — *Sfaturi genetice*, Ed. Scrisul românesc, Craiova, 1977.
35. MITELMAN F., LEVAN G. — *Hereditas*, 1976, 82, 167—174.
36. MORARU I., ANTOHI S. — *Introducere în genetica medicală*, Ed. Medicală, Bucureşti, 1966.
37. MORARU I., ROMAN I.C., GEORMĂNEANU C. — *Obstet. Ginec.* (Buc.), 1971, 6, 641—655.
38. MURPHY E.A., MUTALIK G.S. — *Hum. Hered.*, 1969, 19, 126.
39. NIEBUHR E. — *Hum. Genet.*, 1974, 21, 99.
40. NOWELL P.C., HUNGERFORD D.A. — *Science*, 1980, 132, 1 497—1 499.
41. OLINICI C.D. — *Citogenetică clinică*, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1983.
42. PALMITER R.D., CHEN H.Y. BRINSTER R.L. — *Cell.*, 1982, 29, 701.
43. PARDUE M.L., GALL J.G. — *Science*, 1970, 168, 1 356—1 358.
44. PATAU K., SMITH D.W., THERMAN E., INHORN S.L., WAGNER H.P. — *Lancet*, 1960, i, 790.
45. PUCK T.T., MARCUS P.I. — *J. Exp. Med.*, 1956, 103, 653—666.
46. RAICU P. — *Genetica*, Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1980.
47. RAOUL O., CARPENTIER S., DUTRILLAUX B., MALLET R., LEJEUNE J. — *J. Ann. Génét.*, 1976, 3, 187—190.
48. RASSOULZADEGEN M., BINETRUY B., CUZIN F. — *Nature* (Lond.), 1982, 295, 257.
49. RICCARDI V.M., LUJANSKY E., SMITH A.C., FRANKE U. — *Pediatrics*, 1978, 61, 604—610.
50. REVELL S.H. — *Cromatid Aberrations — the Generalized Theory. In: „Radiation-Induced Chromosome Aberrations“* (sub red. S. Wolff), Columbia University Press, New York, 1963, 41—72.
51. ROMAN I.C., VAINER E., SOCOŞAN I., DRĂGHICESCU T. — *Hum. Genet.*, 1983, 63, 191—192.
52. ROMAN I.C., GEORGIAN L. — *Mutat. Res.*, 1977, 48, 215—224.
53. ROMAN I.C. — *J. Génét. Hum.*, 1974, 22, 61—71.
54. ROMAN I.C. — *Année biol.*, 1971, 10, 623—648.
55. ROMAN I.C., CARATZALI A. — *Brit. Med. J.*, 1971, 4, 234.
56. ROMAN I.C., GEORGESCU A., NICOLA T. — *Oftalmologia* (Buc.), 1971, 15, 289—296.
57. ROMAN I.C. — *Biol. Méd.*, 1968, 57, 93—102.
58. SCHAEFFER-RIDDER M., WANG Y., HOFSCHNEIDER P.H. — *Science*, 1982, 215, 166.
59. SCHIMKE R.N. — *Genetics and Cancer in Man. In: „Genetics in Medicine and Surgery Series“*, Ed. Churchill-Livingstone, Edinburg, Londra, New York, 1978.
60. SEEBURG P.H., SHINE J., MARTIAL J.A., IVARIE R.D., MORRIS Y.A., ULLRICH A., BAXTER J.D., GOODMAN H.M. — *Nature* (Lond.), 1978, 276, 795.
61. SEIFF S.R., HECKENLIVELY J.R., PEARLMAN J.T. — *Amer. J. Ophthalm.*, 1982, 94, 38—43.

62. STEWART DUKE-ELDER — *System of Ophthalmology, vol. III, Heredity*, Ed. Henry Kimpton, Londra, 1964.
63. TIJO J., LEVAN A. — *Proc. Nat. Acad. Sci.* (Wash.), 1956, 44, 1 229—1 231.
64. TURPIN R., LEJEUNE J. — *Les chromosomes humains*, Ed. Gauthier-Villars, Paris, 1965.
65. VOGEL F. — *Spontaneous Mutation in Man. In: „Chemical Mutagenesis in Mammals and Man“* (sub red. Vogel F. și Röhrborn G.), Ed. Springer, Berlin-Heidelberg-New York, 1970.
66. WAGNER E.F., STEWART T.A., MINTZ B. — *Proc. Nat. Acad. Sci.* (Wash.), 1981, 78, 5 016.
67. WATSON J.D., CRICK F.H.C. — *Nature (Lond.)*, 1953, 171, 737—739.
68. WHANG-PENG J., KAO-SHAN C.S., LEE E.C., BUNN P.A., CARNEY D.N., GAZDAR A.F., MINNA J.D. — *Science*, 1982, 215, 181—182.
69. WIGLER M., SILVERSTEIN S., LEE L.S., PELLICER A., CRENG Y., AXEL R. — *Cell.*, 1977, 11, 223.
70. WILSON M.G., EBBIN A.J., TOWNER J.W., SPENCER W.H. — *Clin. Genet.*, 1977, 12, 1—8.
71. WOLD B., WIGLER M., LACY E., MANIATIS T., SILVERSTEIN S., AXEL R. — *Proc. Nat. Acad. Sci.* (Wash.), 1979, 76, 5 084.
72. WOLF U., REINWEIN H., PORSCH S.R., BAITSCH H. — *Hum. Genet.*, 1965, 1, 397—401.

ANOMALII OCULARE DE DEZVOLTARE ÎN ORGANOGENEZĂ

Anomaliile oculare apar în perioada de organogeneză prin: lipsa de dezvoltare a fantei embrionare (anoftalmia), defect de închidere a cupulei optice primitive (coloboamele), anomalii de fuziune (ciclopia) sau de mărime a globului ocular (microftalmia) etc.

ANOFTALMIA

Poate fi determinată genetic (cu transmisie ereditară autozomală de tip dominant) sau de factori teratogeni a căror acțiune în prima lună de viață embrionară are drept consecință oprirea în dezvoltare a cupulei optice primitive.

Strict anatomic, anoftalmia constă în absența completă a țesutului ocular ecto- și mezodermal. În realitate, ea este numai aparentă, deoarece examenul histopatologic a pus în evidență elemente componente ale globului ocular nedezvoltat, răspîndite în grăsimea orbitară.

Este o afecțiune de obicei bilaterală (fig. 26), mai rar unilaterală (fig. 27), izolată sau uneori asociată cu alte anomalii oculare și somatice (tabelul 12).

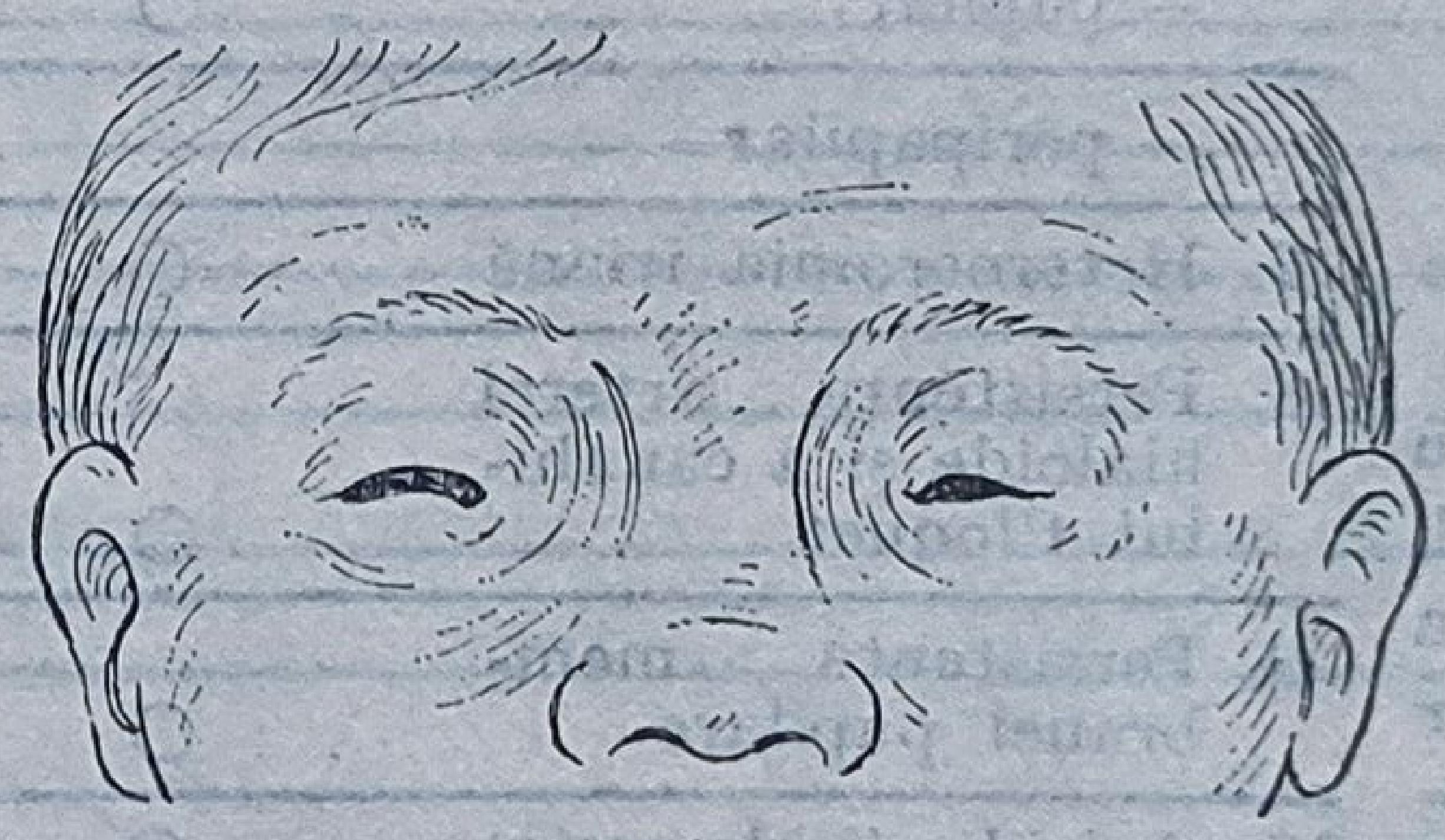


Fig. 26. — Anoftalmie congenitală bilaterală.

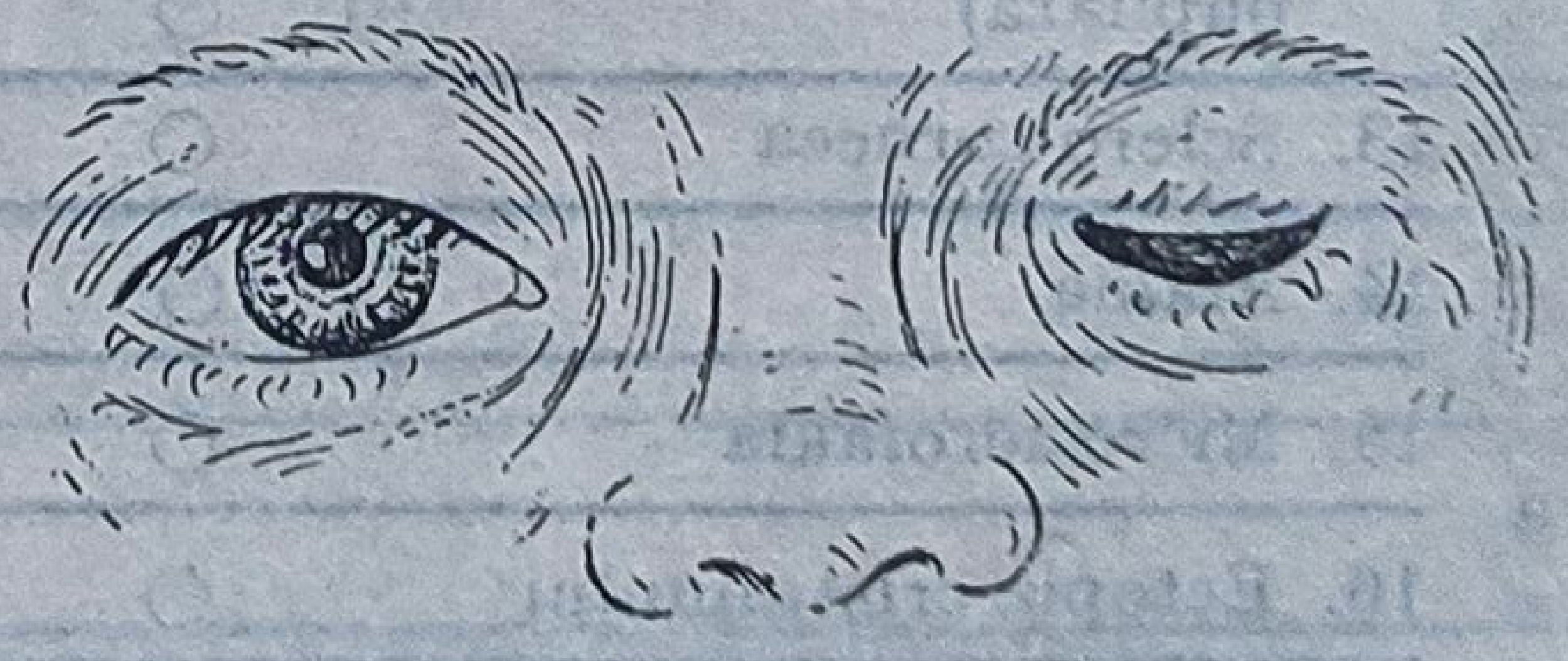


Fig. 27. — Anoftalmie congenitală unilaterală.

TABELUL 12

Anomalii oculare congenitale de dezvoltare în organogeneză

	Denumirea afecţiunii	Anoftalmia	Microftalmia	Ciclopia	Colobomul palpebral	Colobomul irian	Colobomul corpului ciliar	Colobomul cristalinian	Colobomul corioretinian	Colobomul nervului optic: colobomul papilar	Colobomul peripapilar
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Anomalii oculare aso—	1. Microftalmia								○	⊙	
	2. Colobomul irian		○					○	○	⊙	
	3. Colobomul corpului ciliar							○			
	4. Colobomul cristalinian								○		
	5. Colobomul corioretinian (coroidian)		○			○		○		⊙	
	6. Colobomul nervului optic: — papilar		○			○			○		
	— peripapilar										
	7. Heterocromia iriană		○								
	8. Persistenţa arterei hialoide şi a canalului Cloquet		○						○	⊙	
	9. Persistenţa membranei pupilare		○						○		
	10. Aniridia (irideremia)		○								
	11. Embriotoxonul posterior										
	12. Corectopia (ectopia pupilară)		○								
	13. Sclero-corneea		○								
	14. Afakia		○								
	15. Microsferofakia		○								
	16. Ectopia cristalinului		○								
	17. Lenticonul		○								
	18. Persistenţa vitrosului primitiv hiperplazic		○								
	19. Aplazia retiniană										

(*continuare*) tabelul 12

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
ciate	20. Conusul papilar inferior										
	21. Epicantusul								○		
	22. Ankiloblefaronul		○								
	23. Chisturi palpebrale și palpebro-orbitare		○								
	24. Strabismul		○								
	25. Nistagmusul		○								
Sindroame generale asociate cu anomalii	1. Sindr. Aicardi		●							⊙	
	2. Sindr. Biemond		○							⊙	
	3. Sindr. Cornelia de Lange		●								
	4. Sindr. Cohen		○			⊙			○		
	5. Sindr. Edwards		●			⊙					
	6. Sindr. Franceschetti		○		●	⊙				○	
	7. Sindr. François		●			⊙			○		
	8. Sindr. Gänssler		○								
	9. Sindr. Goldenhar				○						
	10. Sindr. Gorlin-Goltz		○								○
	11. Sindr. Gregg		●								
	12. Sindr. Hallermann-Streiff		⊙								
	13. Sindr. Holternmüller-Wiedermann	○									
	14. Sindr. Klinefelter					⊙			○		
	15. Sindr. Krause					⊙					○
	16. Sindr. Larsen										
	17. Sindr. Lawrence-Moon-Bardet-Biedl		○			○			○		○
	18. Sindr. Laurent-Colette					○			○		
	19. Sindr. Lejeune					●					
	20. Sindr. Lowe		○								
	21. Sindr. Marfan		○			○					○
	22. Sindr. Meyer-Schwickerath	○	●								

(*continuaie*) tabelul 12

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
de dezvoltare în organogeneză	23. Sindr. Noonan					○					
	24. Sindr. oto-mandibular		○								
	25. Sindr. Patau		●								
	26. Sindr. Peters		●								
	27. Sindr. Pierre-Robin		⊙								
	28. Sindr. Reese		○								
	29. Sindr. Rieger		○								
	30. Sindr. Schmidt-Fraccaro		○								
	31. Sindr. Schwartz-Jampel		○								
	32. Sindr. Sjögren-Larson		●								
	33. Sindr. Terry		○								
	34. Sindr. toxoplasmotic		⊙								
	35. Sindr. Ullrich-Fremerey-Dohna		●								
	36. Sindr. Weywers-Thier		●								

● = Foarte frecvente
⊙ = Frecvente
○ = Rare

Sînt descrise:

— **anoftalmii primitive** (primare, adevărate) în care nu există nici o schiță oculară (cu transmisie ereditară recesivă);

— **anoftalmii cu chisturi oculare congenitale,** ochiul avînd o mărime variabilă și fiind susceptibil de a crește după naștere;

— **anoftalmii degenerative,** care reprezintă primul stadiu al microftalmiei și microftalmiei colobomatoase.

Tratamentul urmărește reconstrucția plastică a orbitei și fantei palpebrale cu refacerea cavității orbitei pentru protezare estetică.

MICROFTALMIA

Reprezintă o afecțiune foarte rară (circa 0,1% din totalul malformațiilor) și este caracterizată prin reducerea dimensiunilor globului ocular, cu păstrarea unei oarecare funcții vizuale; de obicei, globii oculari microftalmi sînt hipermetropi, putînd ajunge pînă la 25 de dioptrii, dar s-au întîlnit și cazuri cu miopie.

Etiopatogenic, microftalmia pură se transmite ereditar autozomal recesiv, iar cînd se asociază cu alte anomalii (tabel 12) este transmisă autozomal dominant neregulat sau determinată de factori teratogeni (toxoplasmoză, rubeolă).

Afectează în mod egal ambele sexe și trebuie diferențiată de atrofia globului ocular survenită postinflamator sau traumatic.

Tratamentul constă în corecție optică acolo unde este posibil (sau atunci cînd este posibil).

CICLOPIA

Este o anomalie extrem de rară ce apare în prima lună de viață embrionară și constă în fuziunea completă a celor doi ochi într-un ochi unic, „ciclop", microftalm și de aspect rudimentar, situat în regiunea infero-mediană a frunții, imediat deasupra rădăcinii nazale (fig. 28).

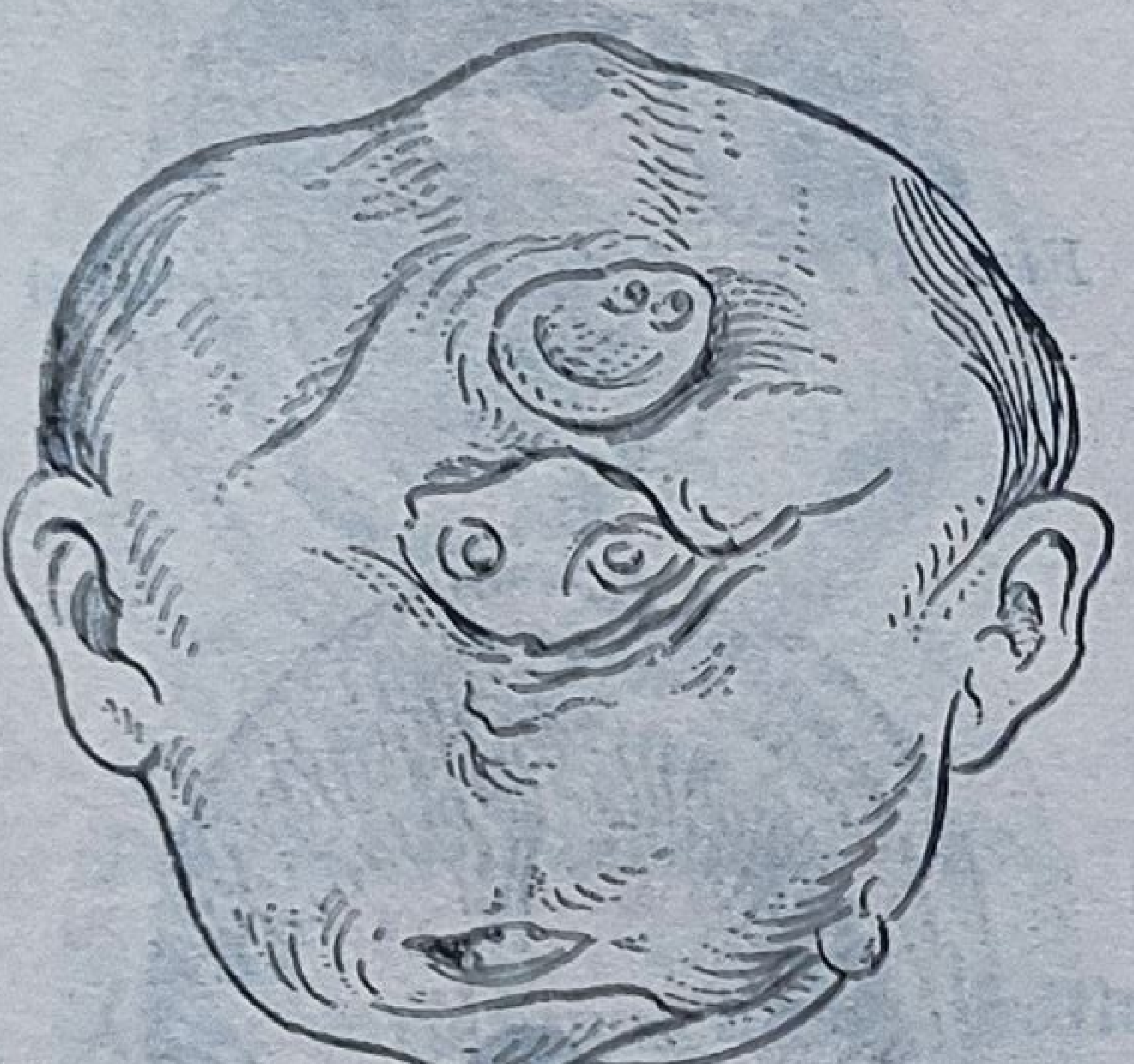


Fig. 28. — Ciclopie.

Atît fuziunea completă a ochilor (ciclopia), cît și cea parțială (synoftalmosul) (fig. 29) se asociază frecvent cu alte anomalii oculare și somatice.

Tratamentul este preventiv și constă în întreruperea sarcinii după diagnostic citogenetic și radiografic — în primele luni de viață embrionară — atunci cînd există suspiciunea unei embriopatii.

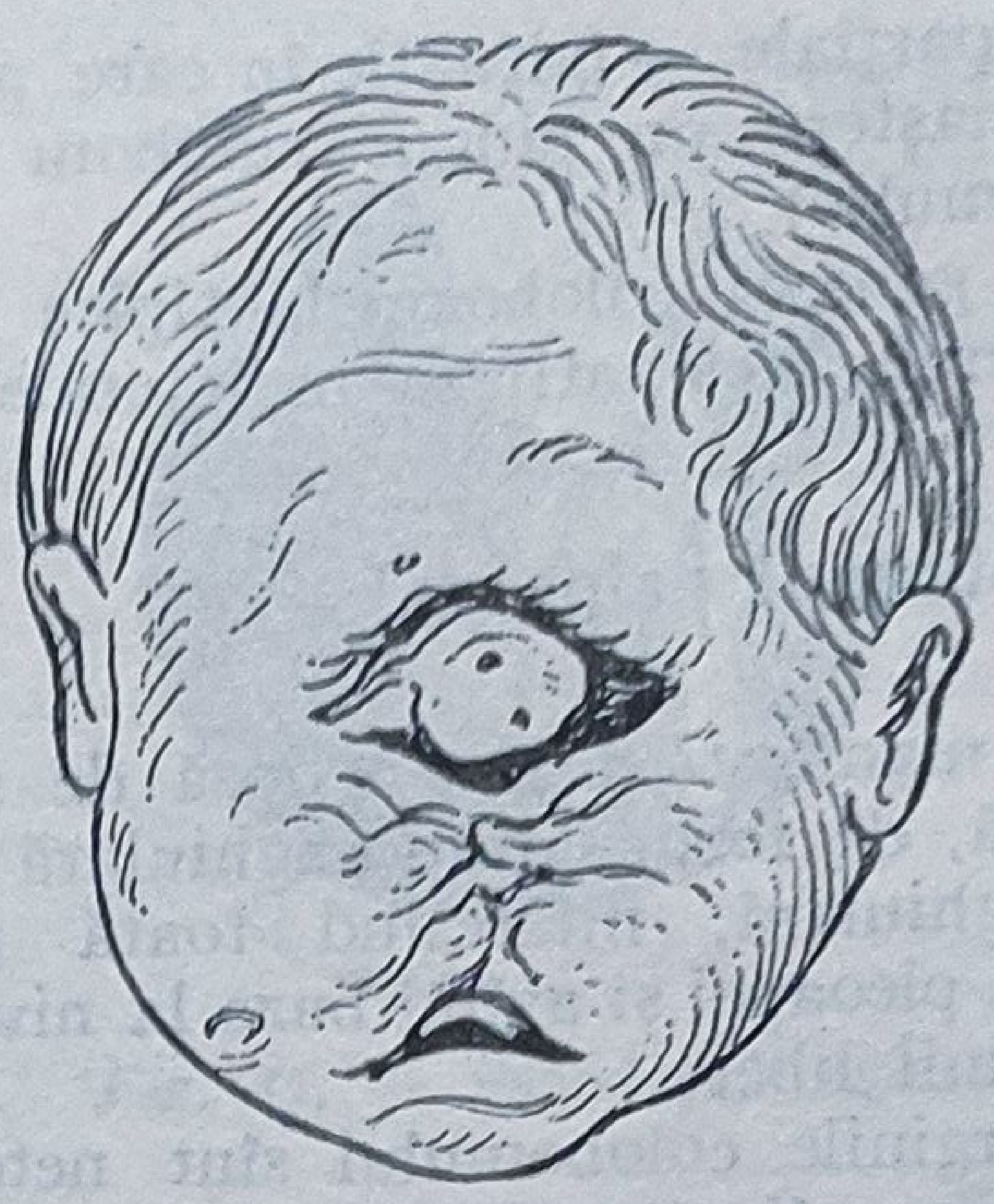


Fig. 29. — Synoftalmos.

COLOBOAMELE

Sînt determinate de o perturbare în procesul de închidere al fantei embrionare care se realizează în mod normal la sfîrșitul celei de a 4-a săptămîni de viață embrionară.

În apariția lor se admit astăzi fie factori genetici (cu transmisie autozomal dominantă), fie factori teratogeni ce pot acționa asupra embrionului prin intermediul biochimismului celular.

Coloboamele pot interesa atît membranele cît și anexele globului ocular. Se pot clasifica:

a) **după localizare:**

— tipice — cînd își au sediul în regiunea infero-nazală a globului, în locul unde se află primitiv fanta embrionară;

— atipice;

b) **după profunzime:**

— complete — cînd afectează toate structurile globului ocular;

— incomplete;

c) **după întindere:**

— totale — cînd defectul de închidere se manifestă pe toată întinderea fantei optice;

— parțiale — (situație în care poate lua naștere un singur colobom sau mai multe).

În general coloboamele tipice sînt bilaterale, cele atipice unilaterale.

Colobomul palpebral

Se manifestă printr-o lipsă de substanță, de formă dreptunghiulară sau triunghiulară, interesînd toată grosimea pleoapei și avînd baza la nivelul marginii libere.

Marginile colobomului sînt netede, rotunjite, lipsite de gene. Anomalia afectează mai frecvent porțiunea centrală a pleoapei superioare, lăsînd descoperită o mare parte a segmentului anterior al globului ocular (fig. 30).

Suprafața corneoconjunctivală descoperită se usucă, suferind o metaplazie a epiteliului care devine îngroșat și cornificat. Colobomul palpebral este bilateral și simetric, reprezentînd — alături de alte anomalii — un semn constant în sindroamele Goldenhar și Franceschetti (tabelul 12).

Etiopatogenic, anomalia este atribuită fie unei tulburări în evoluția amniosului care prin bride ar exercita compresiuni asupra pleoapelor, fie prin lipsa de unire a despicăturii brahiale.

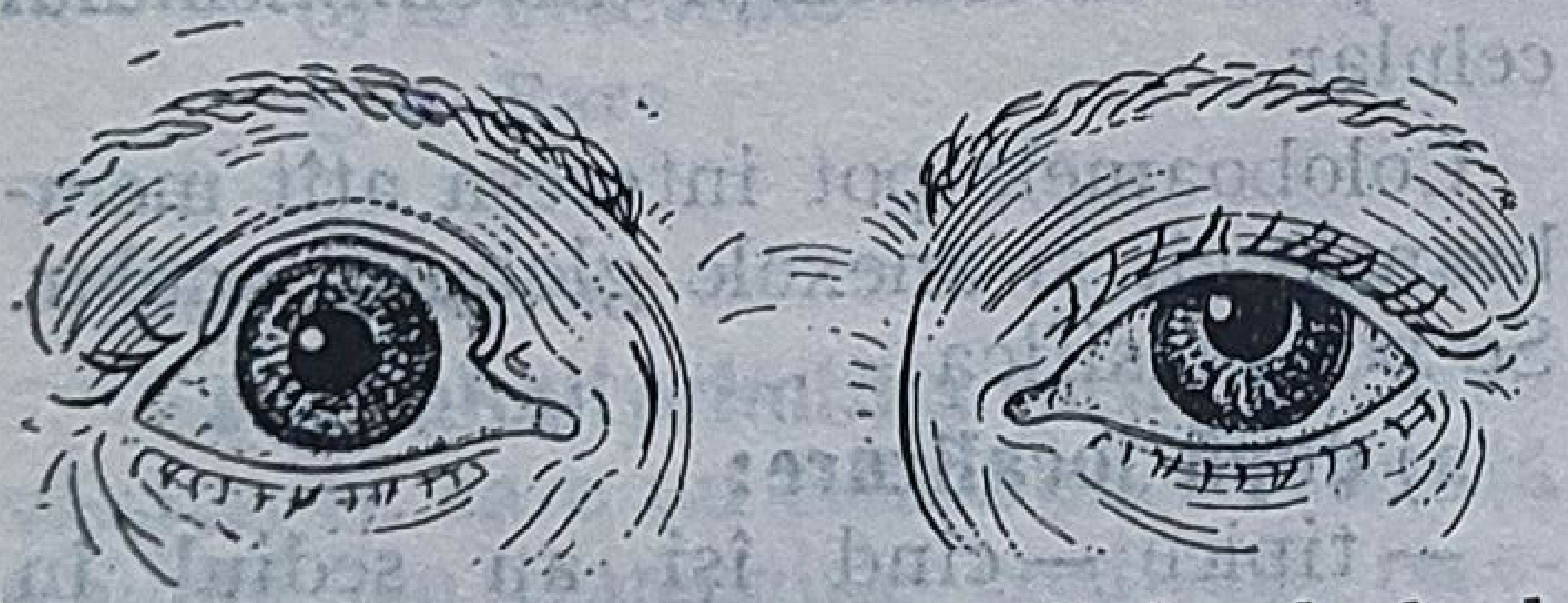


Fig. 30. — Colobom congenital palpebral.

Diagnosticul diferențial se face cu colobomul dobîndit, în majoritatea cazurilor posttraumatic.

Tratamentul este chirurgical, urmărind refacerea formei și funcției normale a pleoapelor. Coloboamele mici se rezolvă prin suturarea marginilor după avivare, cele mai întinse necesită autoplastii. Pînă la intervenția chirurgicală umectarea corneei și conjunctivei se poate realiza cu ajutorul lacrimilor artificiale.

Colobomul irian

Se caracterizează printr-o lipsă de substanță ce interesează de obicei toate straturile iriene, localizată mai frecvent în partea inferioară sau infero-nazală, dînd aspect piriform pupilei (fig. 31, 32). Această localizare corespunde colobomului tipic, cele atipice ocupînd alte sectoare iriene, fiind mult mai rare.

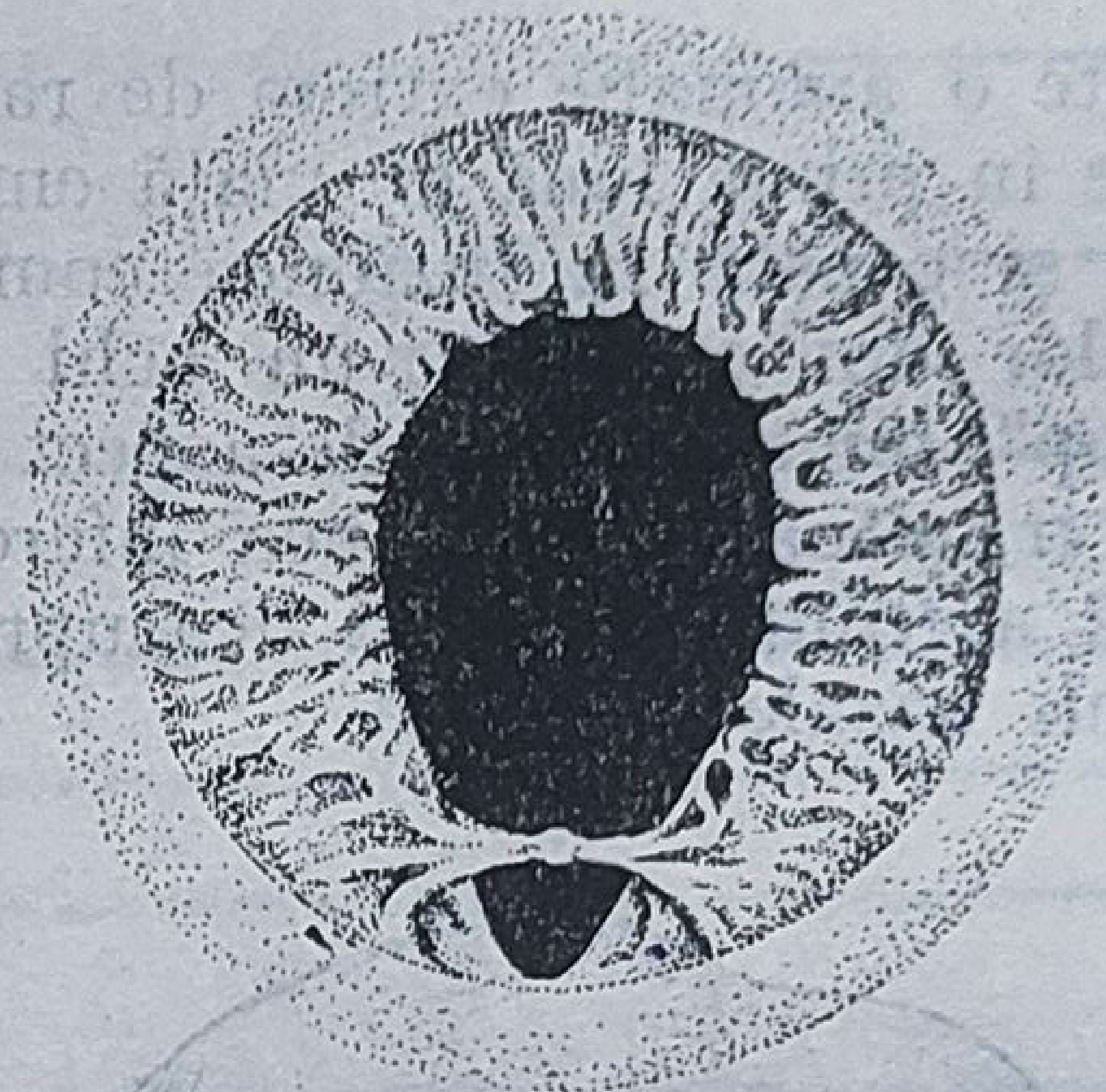


Fig. 31. — Colobom congenital irian.

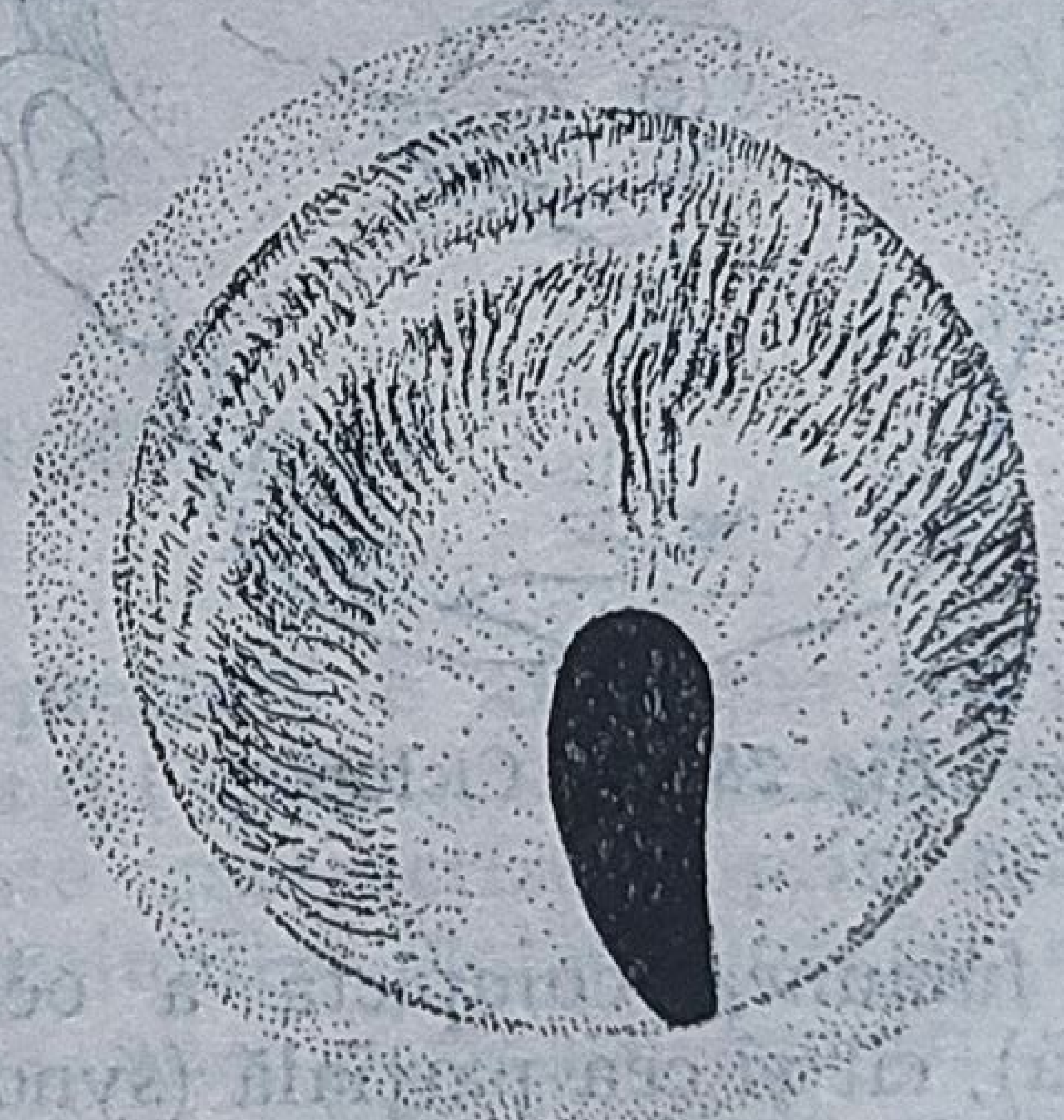


Fig. 32. — Colobom congenital irian în formă de pară.

Leziunea poate fi uni- sau bilaterală, iar interesarea irisului în suprafață poate fi totală, de la sfincter pînă la rădăcină sau parțială, dînd diverse tipuri de coloboame, de la simple ancoșe iriene pînă la orificii iriene multiple (pseudopolicorie) (fig. 33, 34, 35). Alte variante clinice întîlnite: colobomul în punte (persistența pe un colobom total a unui frîu fibros, rest din membrana pupilară) și iridodiastazisul, colobom situat la periferia irisului, avînd aspectul unei iridodialize (fig. 36).

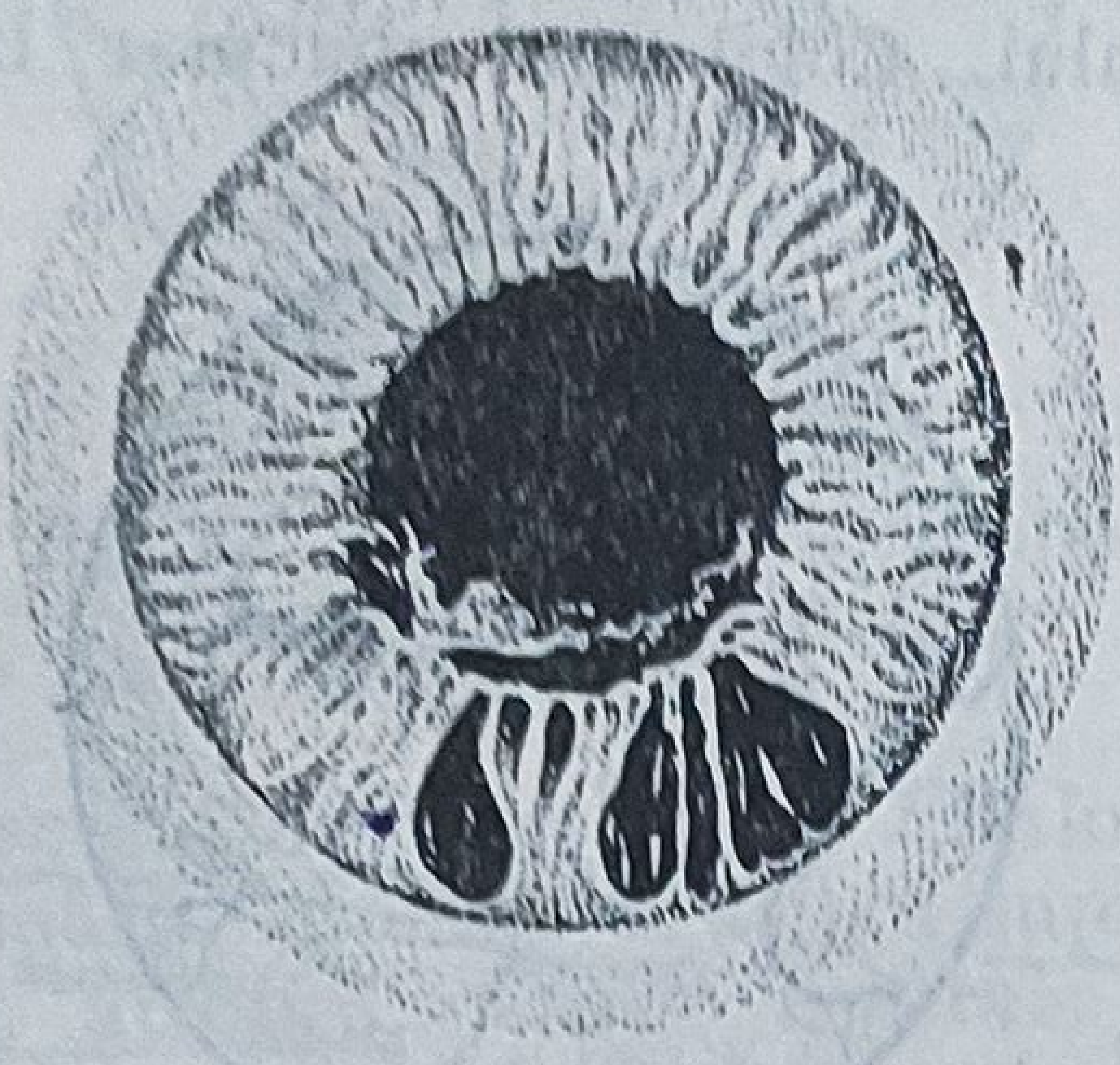


Fig.33. — Găuri iriene congenitale.

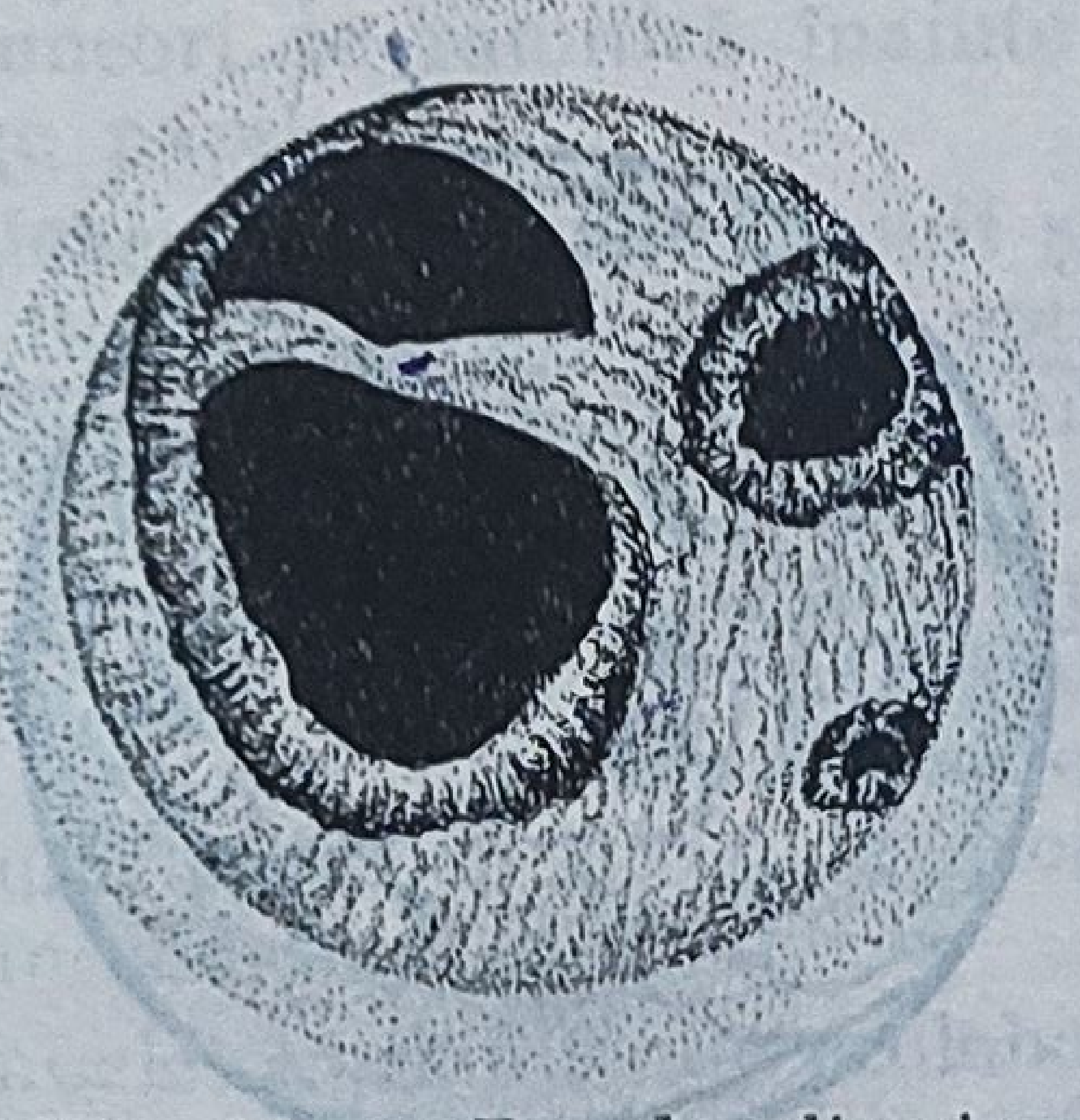


Fig. 34. — Pseudopolicorie.

Apare rar izolate, de obicei se asociază cu alte anomalii oculare (tabelul 12).

Colobomul corpului ciliar

Se întîlnește mult mai rar și se manifestă prin înlocuirea țesutului normal cu un țesut conjunctiv vascularizat, fără diferențierea mușchiului sau a ectodermului de suprafață.

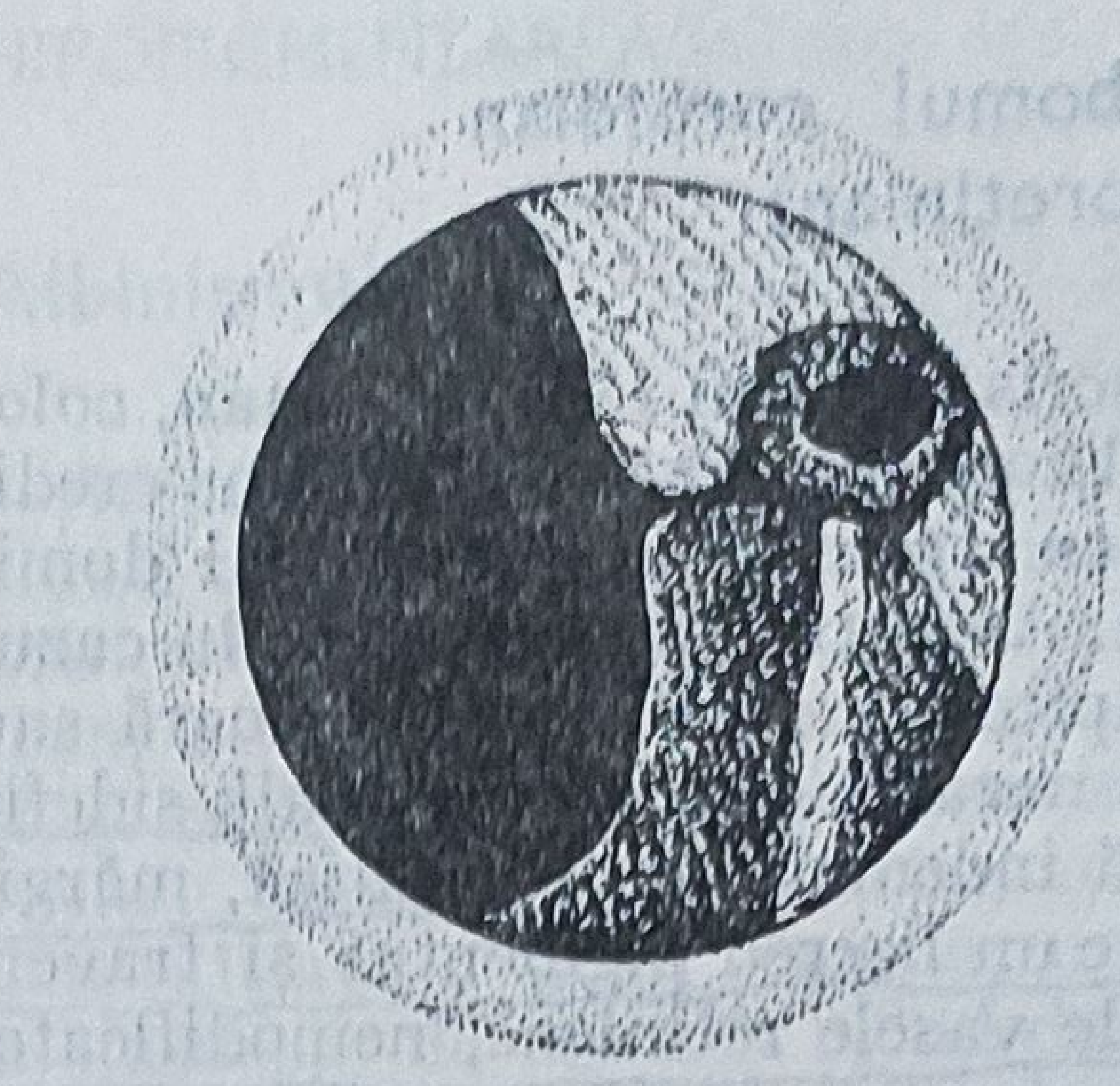


Fig. 35. — Pseudopolicorie.

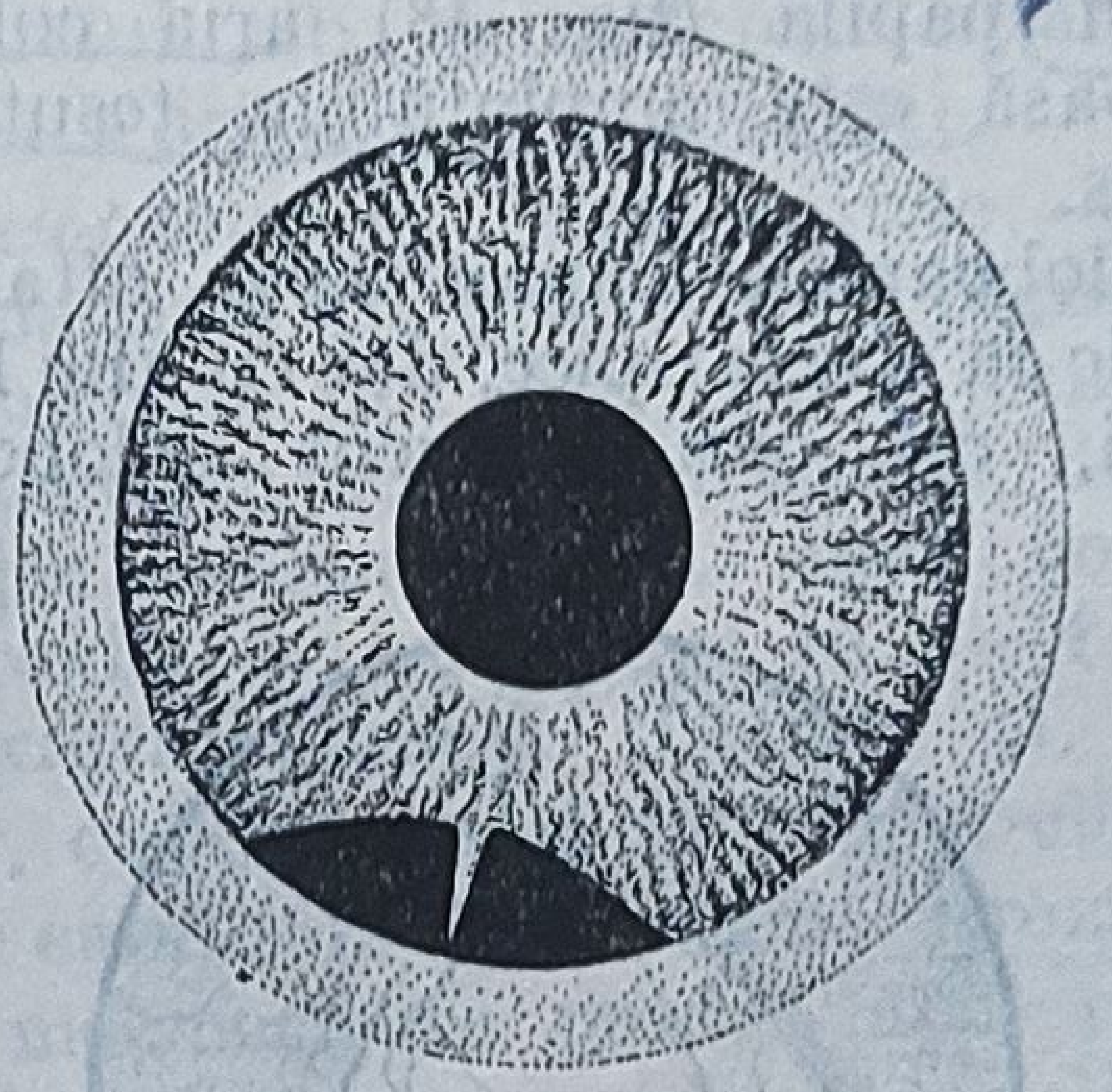


Fig. 36. — Iridodiastazis.

Colobomul cristalinului

– Opacitati
– astigmatism

Constă în absența unei porțiuni din cristalin sub forma unei depresiuni mai mult sau mai puțin profunde, localizată de obicei în partea inferioară a ecuatorului, în fața căreia lipsesc fibrele zonulare. Este o anomalie transmisă autozomal dominant neregulat (cu penetranță incompletă) rezultată prin închiderea incompletă a fantei optice embrionare ventrale. Clinic se manifestă prin diminuarea acuității vizuale datorită astigmatismului cristalinian sau opacităților lenticulare. Se asociază frecvent cu alte anomalii oculare sau somatice (tabelul 12).

Colobomul coroidian (corioretinian)

Descris încă din 1831 de Aman, colobomul coroidian este o afecțiune ereditară cu transmisie autozomal dominantă. Aspectul oftalmoscopic în cazurile tipice (cu localizare inferioară sau infero-nazală) este de plajă alb-sidefie (scleră indemnă), ușor ectatică, mărginită de un lizereu pigmentat și traversată de vasele retiniene, nemodificate.

Situat sub papilă, se întinde pînă la *ora serrata* (fig. 37). Cînd interesează și papila (fig. 38) aria colobomatoasă este umplută cu țesut albicios.

Coloboamele atipice apar oftalmoscopic ca și cele tipice, dar cu alte localizări, cel mai frecvent colobomul macular (fig. 39), de obicei orizontal, oval, pigmentat sau nepigmentat sau pseudocolobom cicatriceal de tip toxoplasmotic (fig. 40).

Deficitul vizual este variabil în funcție de mărimea și localizarea colobomului. Colobomul macular bilateral se însoțește de scăderea accentuată a vederii și de nistagmus.

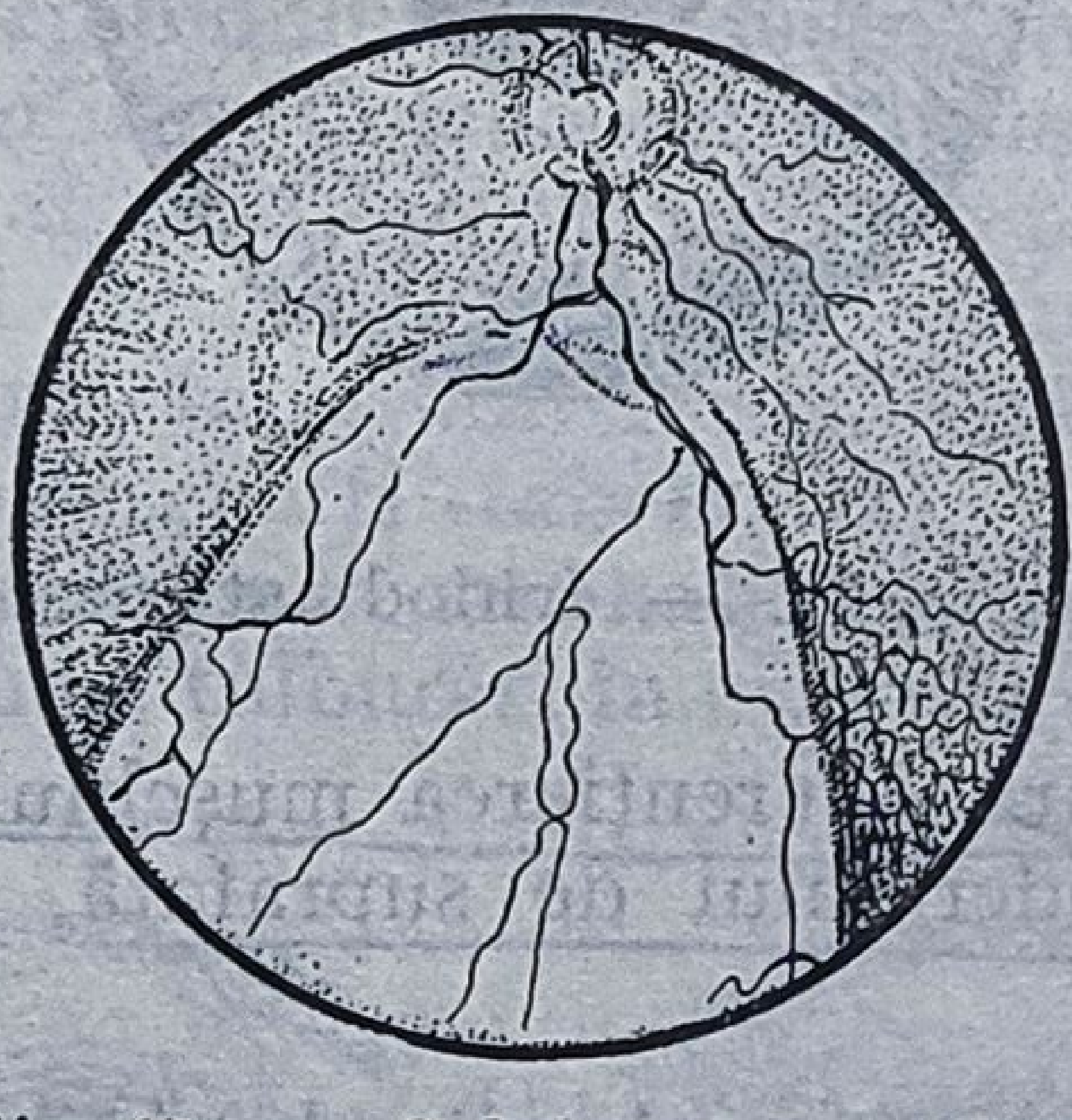


Fig. 37. — Colobom coroidian tipic.

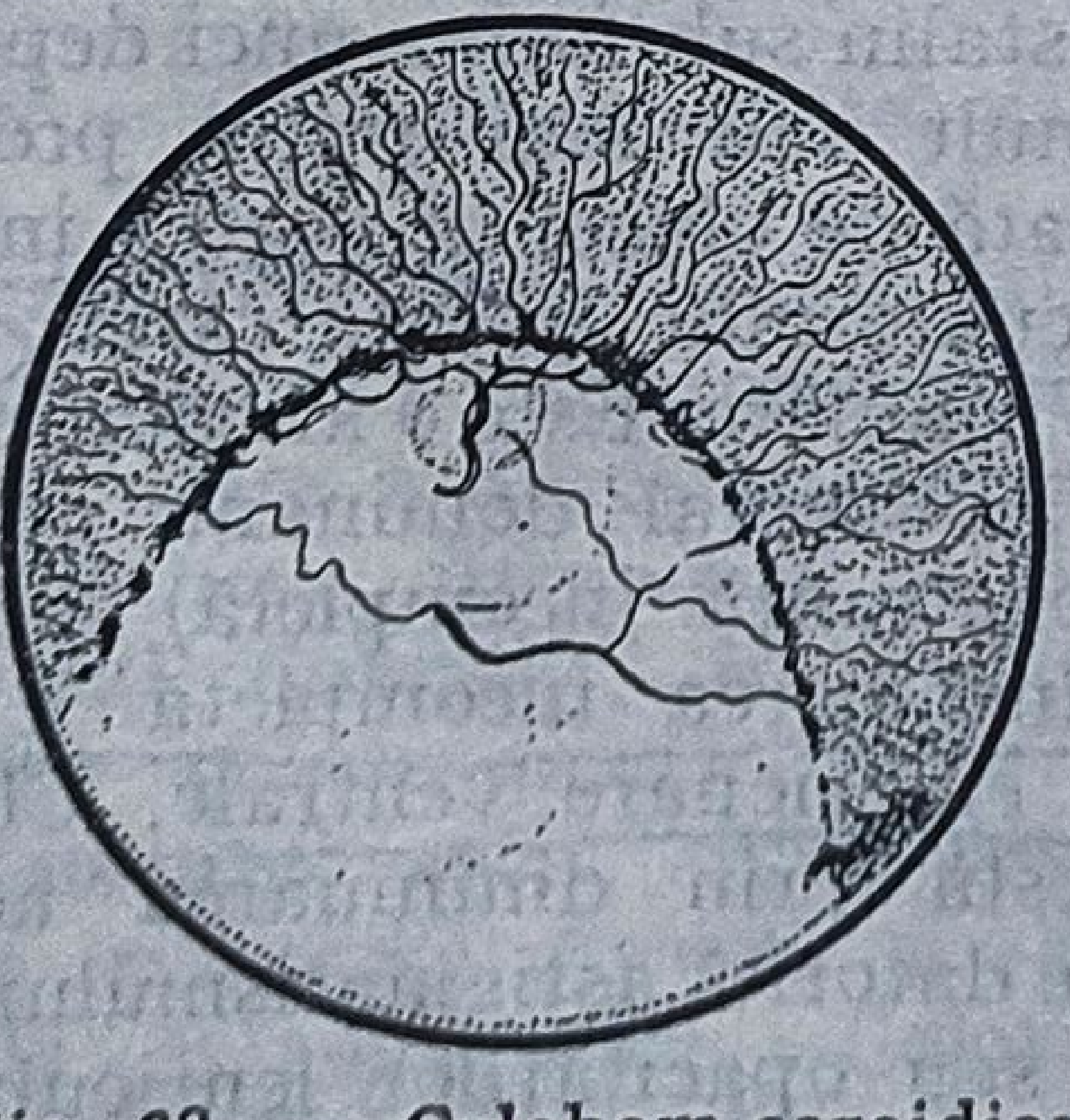


Fig. 38. — Colobom coroidian tipic cu acoperirea discului papilar.

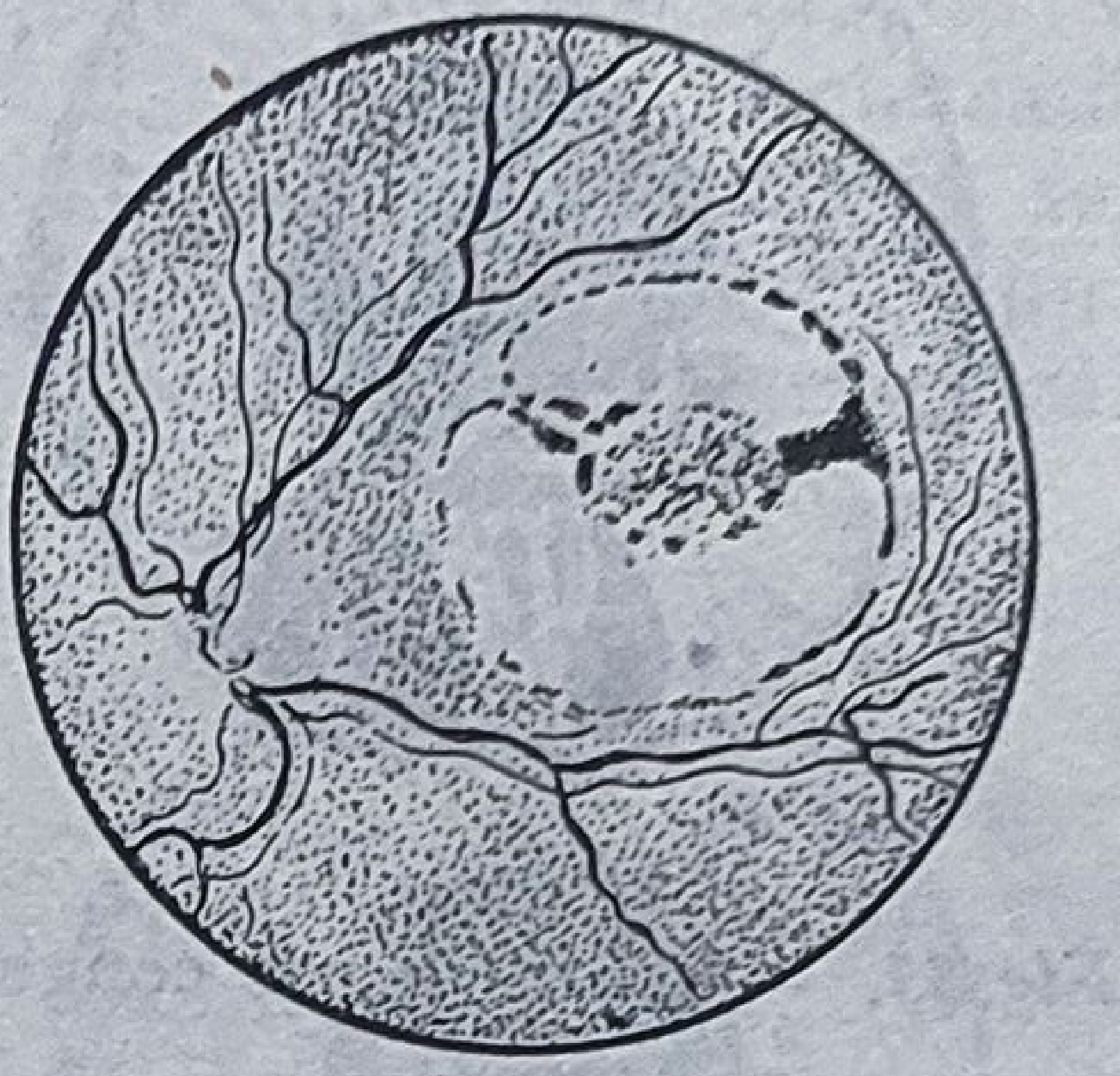


Fig. 39. — Colobom macular.

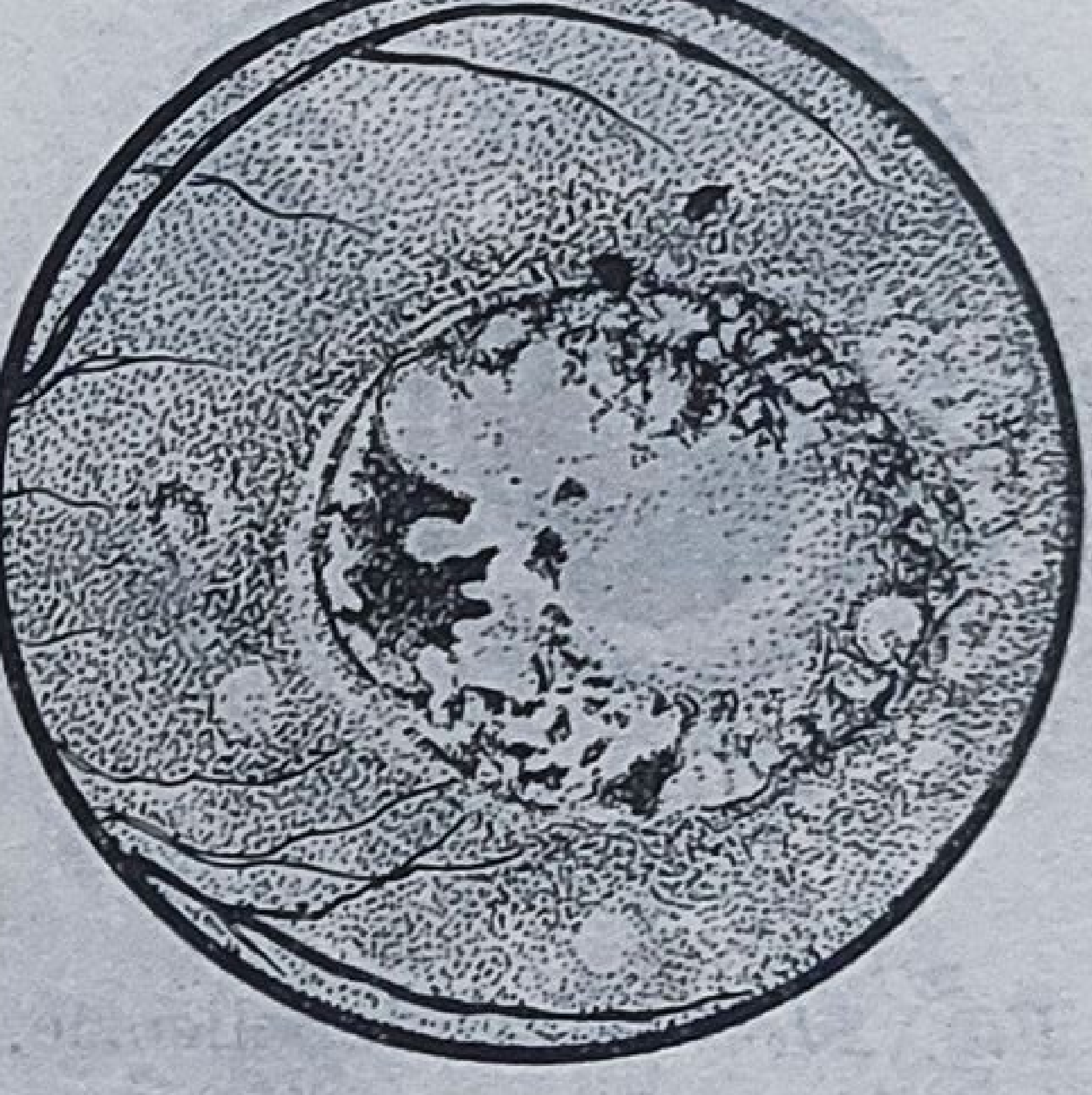


Fig. 40. — Pseudocolobom toxoplasmotic.

Asocierea cu alte leziuni oculare sau somatice este înfățișată în tabelul 12.

Colobomul nervului optic

Se deosebesc două tipuri: colobom papilar și peripapilar.

Colobomul papilar (fig. 41) este situat de obicei în partea inferioară

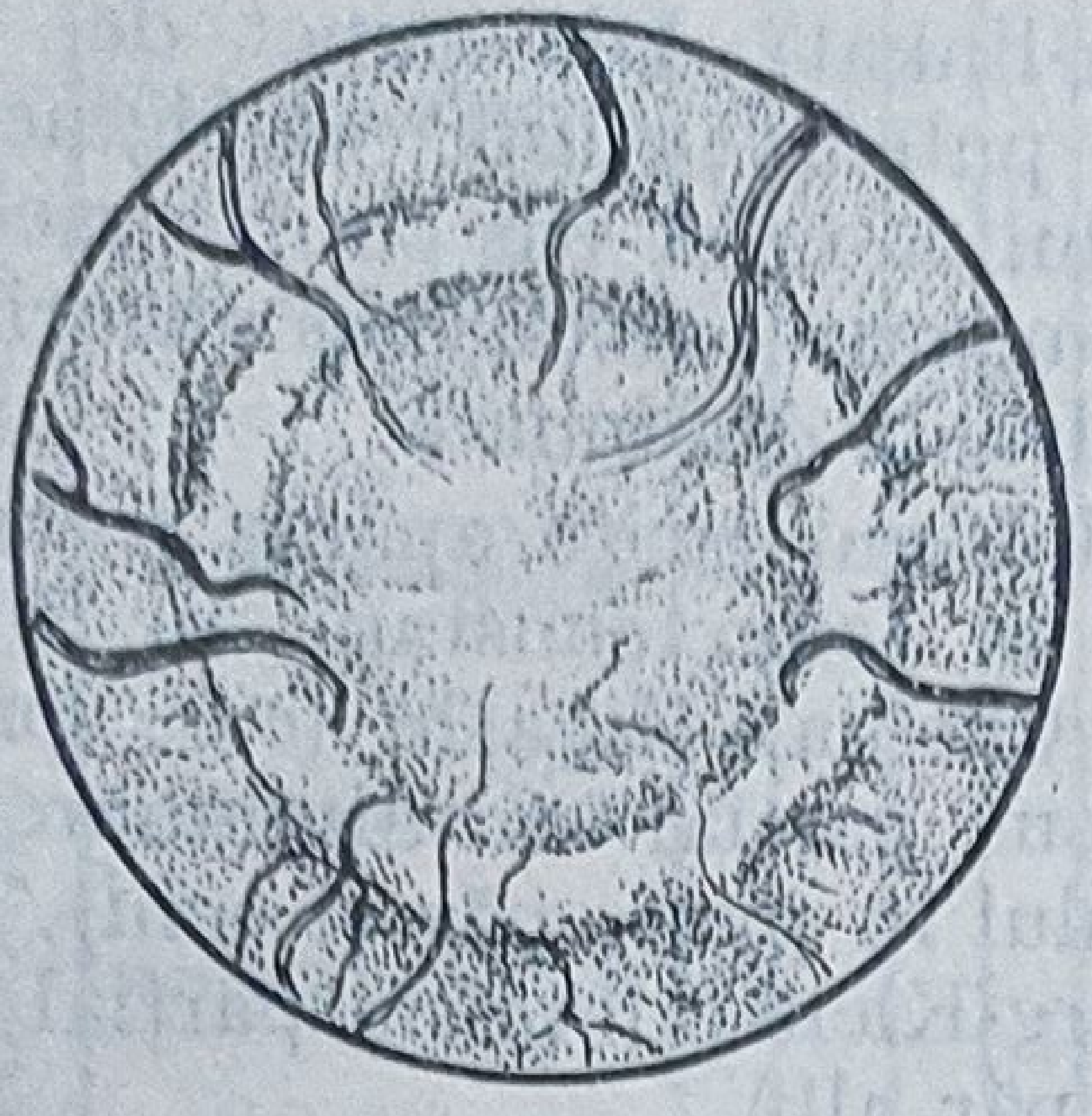


Fig. 41. — Colobomul capului nervului optic.

a discului optic ce apare oftalmoscopic mărit, ușor excavat, cu suprafața albă, atrofică. Vasele centrale papilare își au originea la periferie, pe marginea inferioară a colobomului sau în porțiunea cea mai excavată a discului; uneori se ramifică înainte de a atinge papila.

Colobomul peripapilar numit și colobom de intrare a nervului optic sau stafilom peripapilar se caracterizează din punct de vedere oftalmoscopic prin lipsa coroidei și retinei în jurul papilei, iar anatomic prin înlocuirea unei porțiuni din zona inferioară a nervului optic cu țesut de neoformație, mezodermic și glial.

Ambele variante de colobom se asociază cu alte anomalii oculare și somatice (tabelul 12).

ANOMALII OCULARE DE PIGMENTARE

Aceste anomalii se manifestă fie printr-o insuficiență de pigmentare (albinismul, heterocromia iriană), fie printr-un exces de pigmentare (melanoza oculară sau oculocutanată).

HIPOPIGMENTAREA

Albinismul

Albinismul generalizat este o afecțiune congenitală ereditară, rezultată printr-o eroare înnăscută de metabolism, respectiv producerea insuficientă a melanoproteinei din tirozină, fenomen manifestat prin depigmentarea generalizată a pielii, care apare fină, mătăsoasă, de culoare blond-deschisă, pînă la alb-pal, iar pupilele au o strălucire roșiatică, ca la ochiul roșu al iepurelui alb, prin depigmentare intensă a irisului și a coroidei.

Etiopatogenie. Melanocitele, celule specializate în producerea pigmentului melanic din piele, păr și ochi sînt prezente în această afecțiune, dar nu conțin melanină. În mod normal, hidroxilarea L-tirozinei în 3—4 dihidroxi-fenil-alanină (DOPA) și, ulterior, oxidarea pînă la DOPA-chinonă este catalizată de o enzimă, tirozinaza. În melanocit se produc apoi reacții enzimatice care conduc la polimerizarea derivaților de DOPA-chinonă, cu transformarea lor în melanină, plus melanoproteina. În albinism, patogenic, nu este vorba de o diminuare a melanocitozei (melanocitele fiind numeric normale), ci de lipsa congenitală a enzimei ce transformă tirozina în melanină (tirozinaza). Unii autori, punînd în evidență DOPA în melanocitele unor albinoși, admit existența a două tipuri de albinism recesiv: unul prin deficit în tirozinază la nivelul melanocitului și al doilea prin defect de transferază, enzimă transportatoare care ar împiedica tirozina prezentă în melanocit să fie activată.

Clinic întîlnim următoarele forme de albinism.

Albinismul universal complet (oculocutanat clasic)

Este o anomalie ereditară, transmisă autozomal-recesiv, determinată prin deficit enzimatic în tirozinază și respectiv lipsa melaninei, cu depigmentarea pielii, părului, irisului și a fundului de ochi. Albinosul este un om cu părul alb strălucitor, pielea foarte fină, cu părul, genele și sprîncenele galbene; ocular se constată: irisul subțire, transparent, roz sau albastru pal, pupila cu reflexe roșiatice-portocalii, din cauza deficienței de pigmentare a tunicilor oculare, străbătute de razele de lumină. Oftalmoscopic, vasele coroidiene apar proeminente, foveea cu contur nedefinit, aplazie sau hipoplazie maculară; anomalii de refracție (astigmatism miopic), cu diminuarea acuității vizuale, fotofobie importantă, nistagmus, strabism divergent sau convergent, cîmpul vizual redus temporal, alteori cu scotom central parțial; modificări de simț cromatic (protanomalie), traseu normal, uneori hipervoltat al electroretinogramei.

Albinismul universal incomplet (albinoidismul)

În această formă se realizează toate gradele de tranziție între pigmentarea normală și depigmentarea albinoșilor. Se transmite autozomal-dominant și se manifestă clinic prin: zone de piele depigmentată, meșă albă frontală, meșă albă occipitală etc., iar ocular, irisul se prezintă cenușiu-pal, vasele coroidiene proeminente, nistagmus, miopie etc.

Albinismul ocular izolat

Afectează — după cum arată și numele — numai organul vizual, tegumentele și fanerele fiind normal pigmentate. Anomalia se transmite ereditar autozomal-recesiv sau legat de sex (x-linkat). Din punct de vedere clinic putem întîlni: depigmentarea fundului de ochi, iris cu diverse grade de pigmentare, nistagmus uneori, acuitate vizuală diminuată.

Albinismul poate apărea izolat, dar și ca un semn constant în sindroamele: Chediak-Higashi (care prezintă albinism parțial cu diminuarea pigmentului în piele, păr și ochi), Waardenburg-Klein (albinism parțial — meșă de păr alb).

Nu are tratament specific; se urmărește combaterea fotofobiei prin ochelari fumurii sau stenopeici, tatuarea periferiei corneei cu tuș, lentilă de contact cu iris colorat; corectarea refracției.

Heterocromia iriană

Este o anomalie de pigmentare a irisului, congenitală, ereditară, transmisă autozomal-dominant neregulat, determinată printr-un deficit în pigment melanic. Clinic se poate manifesta:

— **unilateral cu iris bicolor** prezentînd o colorație inegală a irisului în două sectoare diferite ale aceluiași ochi sau

— **bilateral (binoculară)** cu o colorație diferită a irisului la cei doi ochi.

Se constată mai multe tipuri: heterocromie simplă congenitală, fără semnificație patologică; heterocromie simpatică consecutivă leziunilor simpaticului cervical și care însoțește, de obicei, sindromul Claude Bernard-Horner; hererocromia complicată Fuchs (ciclita cu heterocromie și cataractă). Heterocromiile iriene congenitale trebuie diferențiate de heterocromiile secundare unor traumatisme, sau procese inflamatorii și glaucomatoase. Ele pot apărea izolat sau asociate cu alte anomalii oculare și somatice în cadrul unor sindroame generale (tabelul 13).

TABELUL 13

Anomaliile oculare congenitale de pigmentare

	Denumirea afecțiunii	1. Anomalii oculare congenitale prin hipopigmentare					2. Anomalii oculare congenitale prin hiperpigmentare											
		Albinismul universal complet (oculo-cutanat clasic)	Albinismul universal incomplet (albinoidismul)	Albinismul ocular izolat	Albinismul parțial (leucism)	Heterocromia iriană	Melanoza orbitară	Melanoza palpebrală	Melanoza conjunctivală	Melanoza sclerală	Melanoza iriană	Melanoza corpului ciliar	Melanoza unghiului iridocornean	Melanoza corneei	Melanoza cristalinului	Melanoza coroidei	Melanoza retinei	Melanoza nervului optic
		a	b	c	d	e	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Anomalii oculare asociate	1. Aplazia maculară	●																
	2. Nistagmusul	●																
	3. Strabismul	●																
Sindroame generale asociate cu anomalii de pigmentare	1 Sindr. Chediak-Higashi	●																
	2. Sindr. Bloch-Sulzberger					○												
	3. Sindr. Claude Bernard-Horner					●												
	4. Sindr. Cohen																	
	5. Sindr. Fuchs					●												
	6. Sindr. Hallermann-Streiff				○													
	7. Sindr. Holternmüller-Wiedermann					○												
	8. Sindr. homocistinuria					○												
	9. Sindr. Klinefelter					○												
	10. Sindr. Mende					○												
	11. Sindr. OTA						○	⊙	⊙	●	○		●	●		○		
	12. Sindr. Romberg					○												
	13. Sindr. Waardenburg-Klein				●	○												

● Foarte frecvente
⊙ Frecvente
○ Rare

HIPERPIGMENTAREA (MELANOZA OCULARĂ)

Melanoza oculară este o anomalie congenitală, determinată de un exces de pigment melanic produs de melanocite, cu hiperpigmentarea membranelor globului ocular și anexelor sale, uneori și cutanată ca în sindromul Ota. Este ereditară, transmisă dominant sau recesiv.

Melanoza orbitară

Melanoza orbitară apare prin infiltrarea cu melanocite a țesutului grăsos orbitar, a adventicei vaselor orbitare, mușchilor oculomotori etc.

Melanoza palpebrală

Melanoza palpebrală poate fi: *difuză* (pielea pleoapelor avînd o culoare brună, gri-ardezie) sau *localizată* (nevi pigmentari). Melanoza palpebrală localizată apare fie sub formă de pete pigmentare plane, cu diametrul de cîțiva mm, fie de nevi proeminenți avînd aspectul unor ridicături globuloase de mărimea unui sîmbure de cireașă sau ceva mai mari.

Tratamentul nevilor se face prin electro- sau criocauterizate, ori prin excizie cu bisturiul laser cu CO_2.

Melanoza conjunctivală

Melanoza conjunctivală poate fi difuză ori localizată (nevi).

— **Melanoza conjunctivală difuză** apare sub forma unor pete brun închise pigmentare pe conjunctiva bulbară și palpebrală, mai frecvent pe marginea palpebrală sau în fundul de sac conjunctival.

— **Nevii pigmentari conjunctivali** sînt anomalii rare, prezenți pe conjunctiva bulbară, lîngă limbul cornean în dreptul fantei palpebrale, avînd aspectul unor pete pigmentare, uneori însă lipsite de pigment (nevi acromi). Nevii conjunctivali apar mai frecvent în timpul pubertății avînd un caracter staționar, în mod excepțional cu tendință de creștere sau de malignizare.

Melanoza sclerală

Melanoza sclerală apare sub formă de puncte, pete sau mase pigmentare.

Punctele au aspectul unor mici grămezi de pigment izolate sau dispuse în inel în jurul vaselor ciliare anterioare la locul lor de perforare. Se găsesc în partea superioară a globului în particular la rasa neagră, fiind considerate ca o melanoză stromală sclerală fiziologică.

Petele iau naștere prin acumularea unei cantități mai mari de pigment, unice sau multiple, de dimensiuni variabile, izolate în jurul corneei, cu aspect de bulgăre compact, alteori de hartă geografică specifice sindromului Ota.

Masele prezintă o colorație mai difuză, ce apar ca niște benzi pigmentare neregulate largi ale sclerei din jurul corneei.

Melanoza iriană

Melanoza iriană poate fi generalizată sau parțială.

— În melanoza generalizată irisul sau chiar întreaga membrană uveală apar colorate în negru, astfel că examenul la lampa cu fantă distinge dificil orificiul pupilar de stroma iriană.

— În melanoza parțială irisul prezintă pete de culoare brună închis, uneori chiar negru franc, unice sau multiple, localizate pe fața sa anterioară. Uneori există o pată pigmentară neagră-maro pe suprafaţa iriană, numită *floculus tuberosus pendulans*. Alteori, se constată nevi irieni, proeminenţi, localizaţi în stroma iriană sau pe suprafaţa irisului. Dacă sînt în număr mare şi mai vizibili dau aspectul de iris tigrat. Cînd pigmentul este întins uniform în suprafaţă, irisul are aspectul de ciupercă, *melanosis iridis*. Nevii irieni se pot asocia cu nevii pigmentari ai pleoapelor, conjunctivei, sclerei, coroidei, nervului optic.

Culoarea în melanoza iriană poate fi perfect omogenă, uniformă sau ia aspectul unei heterocromii iriene, cu un iris brun închis şi altul negru franc. Reacţiile pupilare pot fi normale, dar uneori reflexul fotomotor este mai lent de partea melanozei, midriaza atropinică mai dificilă şi niciodată maximă. Se poate asocia cu persistenţa membranei pupilare, anizocorie, pupila ochiului melanic fiind mai mică.

Melanoza corpului ciliar

Melanoza corpului ciliar are loc prin difuziunea melanocitelor fusiforme în stromă şi epiteliu.

Melanoza unghiului iridocornean

Melanoza unghiului iridocornean se produce prin migrarea melanocitelor la rădăcina trabeculului şi canalului Schlemm.

Melanoza corneei

Melanoza corneei apare rar prin depozitarea pigmentului în stratul celulelor bazale ale epiteliului, în membrana Descement, stromă sau endoteliul cornean, însă difuz sau sub forma fusului Kruckenberg constatat în sindromul Ota.

Melanoza cristalinului

Melanoza cristalinului, foarte rară, prezentă sub forma unor opacităţi pigmentare punctate.

Melanoza coroidei

Melanoza coroidei are aspectul unor nevi coroidieni, pete unice pigmentare cu margini bine definite sau şterse, localizate oriunde pe fundul de ochi, cu coloraţie albăstruie-cenuşie. Prin caracterul ei staţionar se diferenţiază de melanomul coroidian malign.

Melanoza retinei

Melanoza retinei se manifestă prin anomalii de pigmentare congenitale, parţiale (nev pigmentar retinian, retinită pigmentară atipică, pigmentarea grupată a retinei, retinopatia pigmentară embriopatică, fund de ochi cu aspect de „sare şi piper") sau generalizate (melanoza retiniană generalizată, de obicei unilaterală). Hiperpigmentaţia fundului de ochi este regulată, uniformă, întinsă la toată suprafaţa sa, mai rar numai la polul posterior, de culoare ardezie sau gri-metalic, alternînd cu unele zone de culoare brun-negru. Pe acest fond pigmentar se disting greu vasele corio-retiniene.

Melanoza nervului optic

Pigmentarea congenitală a papilei şi a nervului optic constituie o anomalie de diferenţiere celulară cu producere de pigment în locuri în care în mod normal nu există.

Oftalmoscopic, la nivelul papilei, poate să apară fie sub formă de inel scleral peripapilar, uneori dublu inel concentric extern, fie sub formă de pete pigmentare ce se intrică cu lama ciuruită, pete peripapilare sau grămezi de pigment dispuse într-un sector al papilei.

ANOMALII ALE SISTEMULUI VASCULAR OCULAR

ANOMALII VASCULARE FETALE

Sînt legate de persistența sistemului hialoidian. În mod normal, sistemul hialoidian dispare în luna a 5-a, fiind întîlnit după această vîrstă la unele animale. Practic, înainte de naștere, artera hialoidă și tecile ei gliale se atrofiază, resorbindu-se. Resturi ale sistemului vascular fetal se pot constata mai frecvent la prematuri, sub forma persistenței în întregime a arterei hialoide, canalului Cloquet, resturi prepapilare ale arterei hialoide și papilei Bergmeister, chisturi congenitale vitreene etc.

Persistența arterei hialoide și a canalului Cloquet

→ AR -

Persistența arterei hialoide în întregime se prezintă sub forma unui cordon, alb și bine delimitat, care pleacă din centrul papilei, traversează cavitatea vitreană, pînă la fața posterioară a cristalinului unde aderă, aproape de marginea sa inferioară, determinînd uneori cataractă polară sau lenticon posterior. În interiorul acestui cordon se poate vedea artera, roșie și activă, plină cu sînge. De la nivelul cordonului, se detașează mai multe tractusuri fibroase ca niște văluri mult mai puțin fenestrate, care aderă inferior la suprafața retinei între ecuator și *ora serrata*, unde apar atrofii corioretiniene cu mobilizări pigmentare. Acestea trebuie diferențiate de proliferările gliale postinflamatorii (retinită proliferativă, pseudogliom), sau mai rar de fibroplazia retrolentală. Pe lîngă persistența arterei hialoide și a canalului său glial (canalul Cloquet în întregime) pot exista și resturi parțiale (fig. 42), ce plutesc în vitros, membrane epipapilare (fig. 43), chisturi congenitale vitreene (fig. 44) etc.

LV

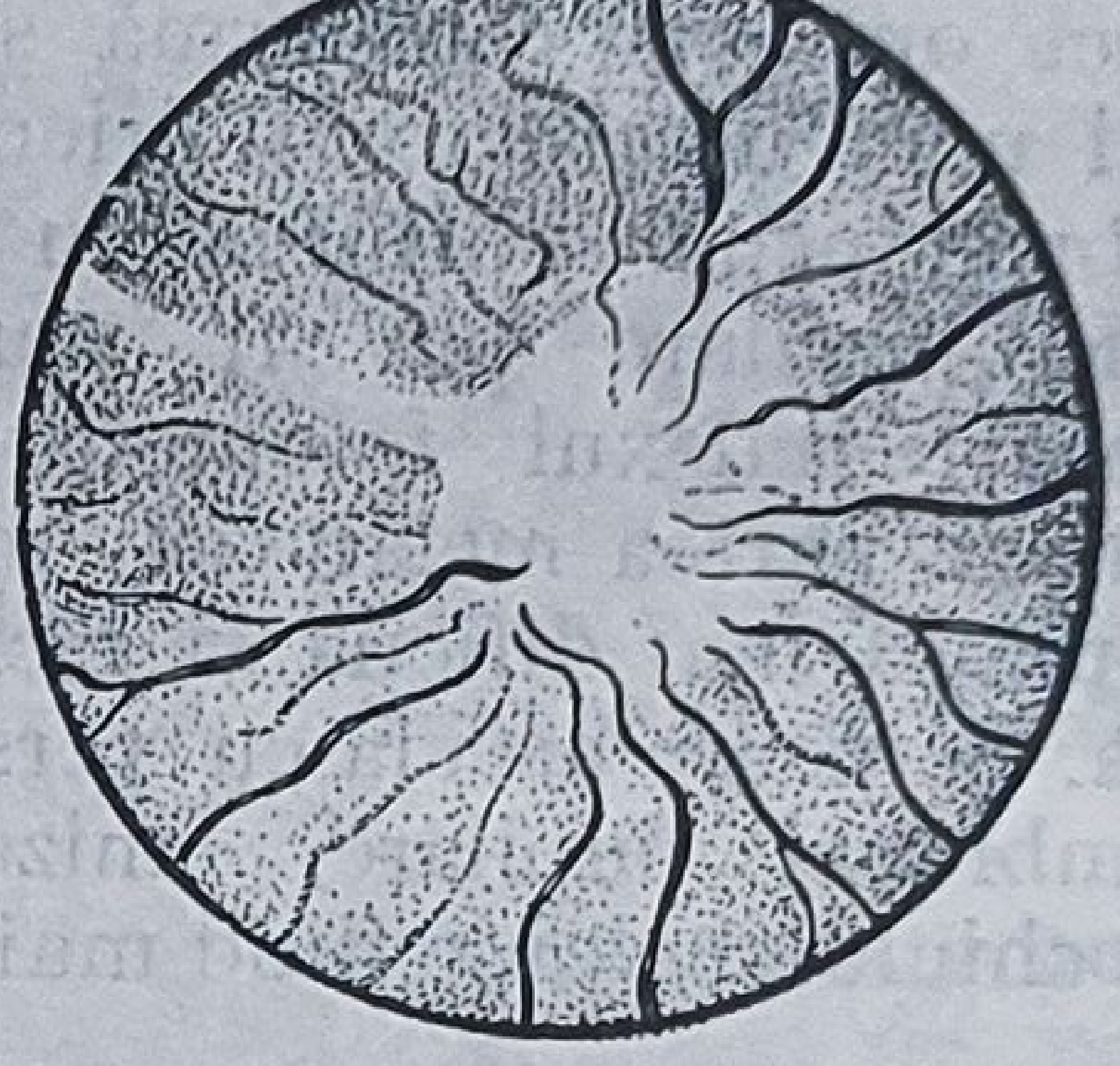


Fig. 42. — Rest prepapilar al sistemului hialoidian.

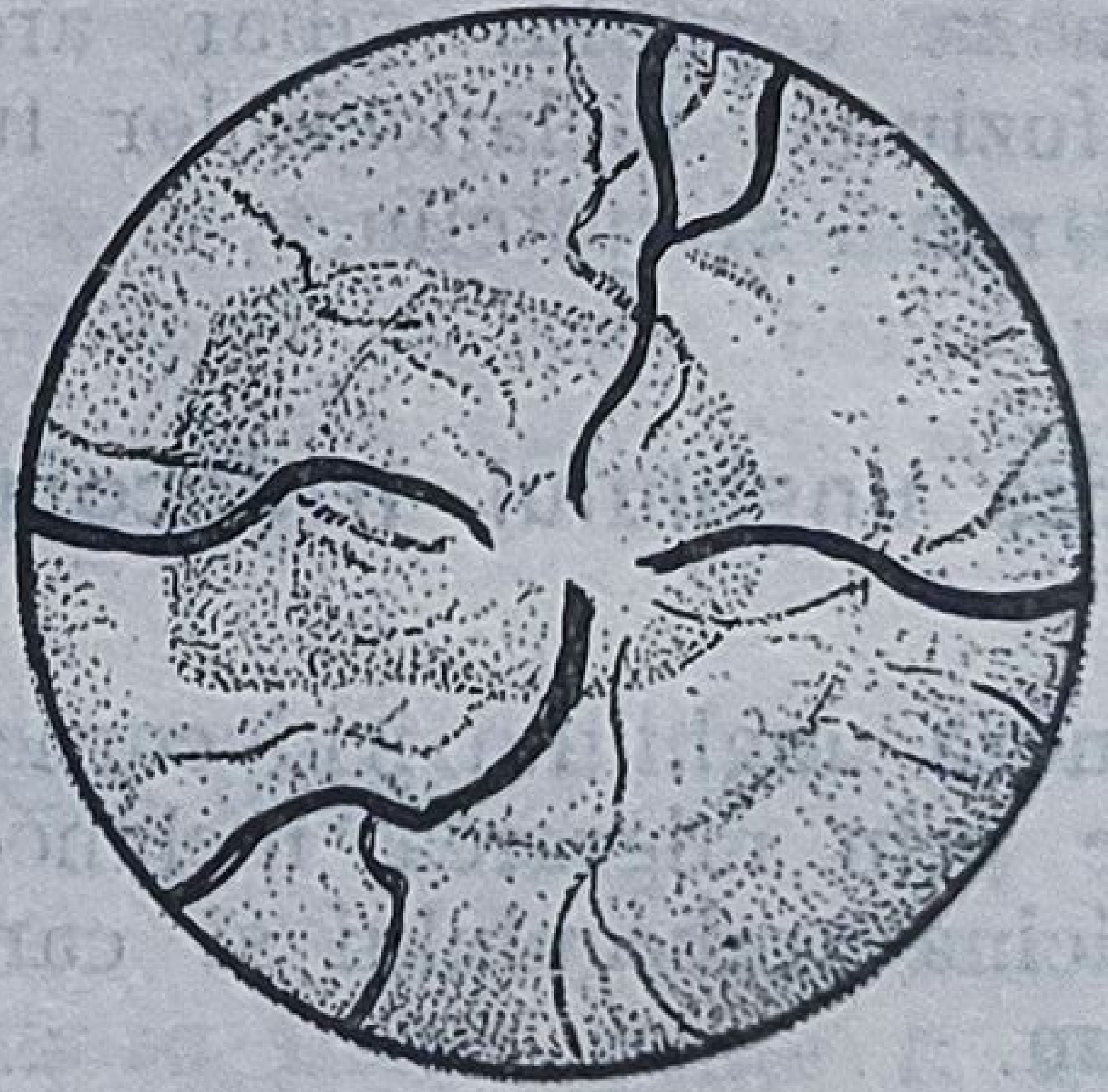


Fig. 43. — Membrană epipapilară.

Persistența parțială a canalului Cloquet are aspectul unui cordon alb, lipsit de sînge, prin persistența incompletă a arterei, care flotează în vitros, fără a se mai atașa anterior la cristalin.

DR

Riscul acestor formațiuni este dezlipirea de retină prin tracțiune. Tratamentul este chirurgical, avînd drept scop înlăturarea lor pentru prevenirea dezlipirii de retină.

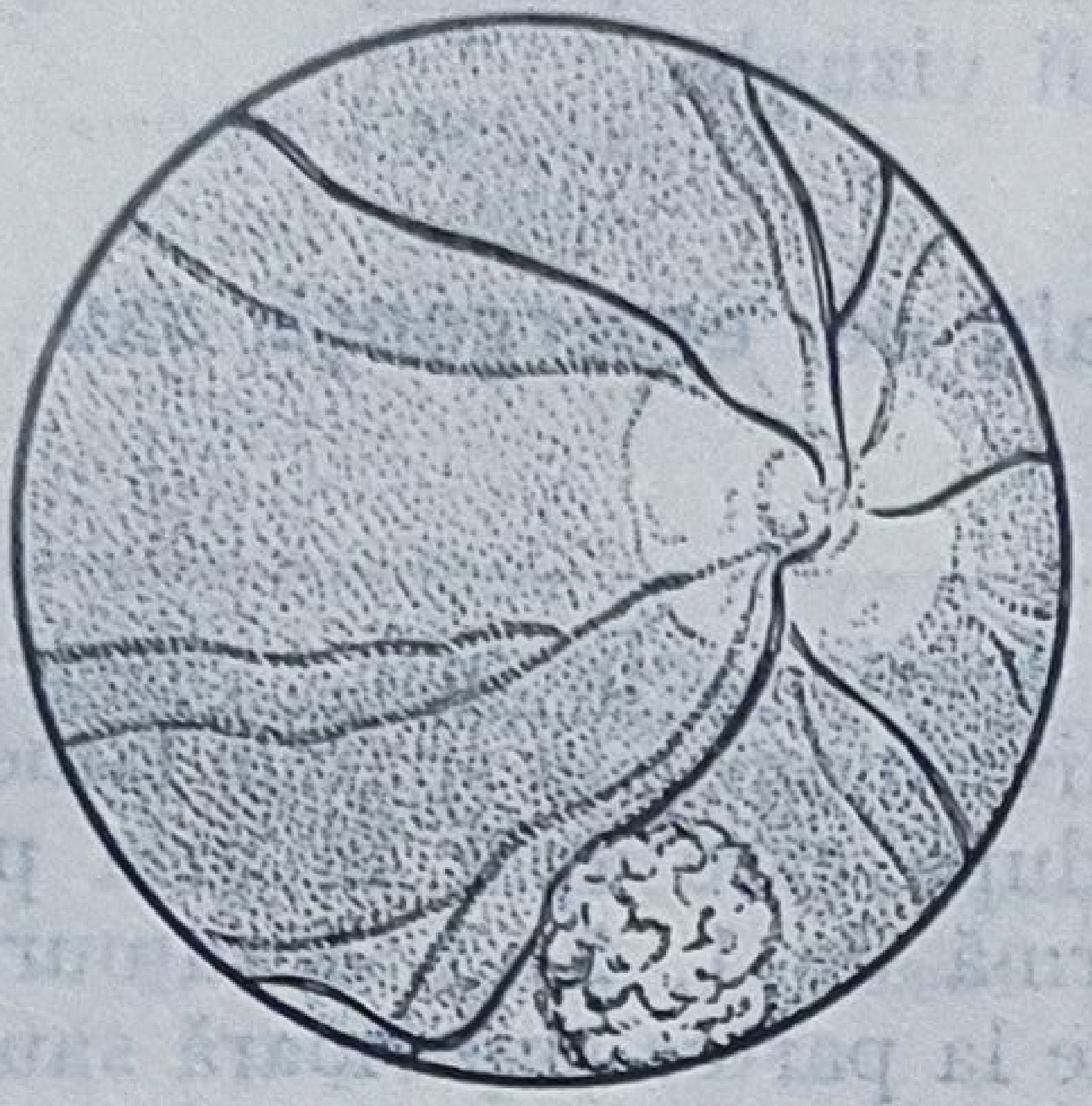


Fig. 44. — Chist congenital al vitrosului.

Persistența membranei epipapilare și a papilei Bergmeister

În viața embrionară, artera hialoidă și vasele retiniene sînt înlocuite de celule provenite din papila primitivă epitelială Bergmeister. Uneori, rămîn resturi din sistemul hialoidian prepapilar, sub forma unui țesut opac, numit membrană epipapilară.

Membrana epipapilară (membrana fibroglială) este o formațiune conjunctivoglială fină, ce apare în urma involuției defectuoase a sistemului hialcidian, de formă discoidă, mai mult sau mai puțin regulată, oftalmoscopic prezentîndu-se ca un voal mic albicios, subțire, translucid ce acoperă parțial sau total discul papilar (fig. 43). Este totdeauna avasculară. Unele membrane epipapilare trebuie considerate ca resturi posterioare ale sistemului hialcidian. Resturile parțiale ale cordonului glial pot ocupa un sector papilar sub formă de membrane prepapilare. Chisturile prepapilare sînt alcătuite din persistența țesutului glial și a țesutului mezodermic care însoțește sistemul hialoidian.

Persistența papilei Bergmeister. Papila Bergmeister este constituită dintr-o mică masă de celule gliale, în formă de con, izolată în centrul papilei primitive, prin dezvoltarea fibrelor nervoase care pătrund în pediculul optic. Ea se atrofiază înainte de naștere, odată cu artera hialoidă. Un defect în resorbția papilei epiteliale Bergmeister determină persistența sa, sub forma unei papile cărnoase, proeminente (cu mai multe dioptrii) în interiorul vitrosului, ce poate fi uneori confundată cu staza papilară; ea apare de la naștere și persistă pînă la adolescență, după care dispare cu vîrsta.

Persistența membranei pupilare (membrana Wachendorf)

Membrana pupilară este o anomalie ereditară, transmisă autozomal dominant neregulat, determinată de resorbția incompletă a membranei vasculare embrionare, respectiv a segmentului anterior al tunicii vasculare a cristalinului, care se atrofiază normal în a 8-a lună de viață fetală. Clinic, se prezintă sub forma unor filamente fine sau mai groase (uneori cu granule sau manșoane pe traiectul lor), ce traversează aria pupilară (fig. 45).

L.va

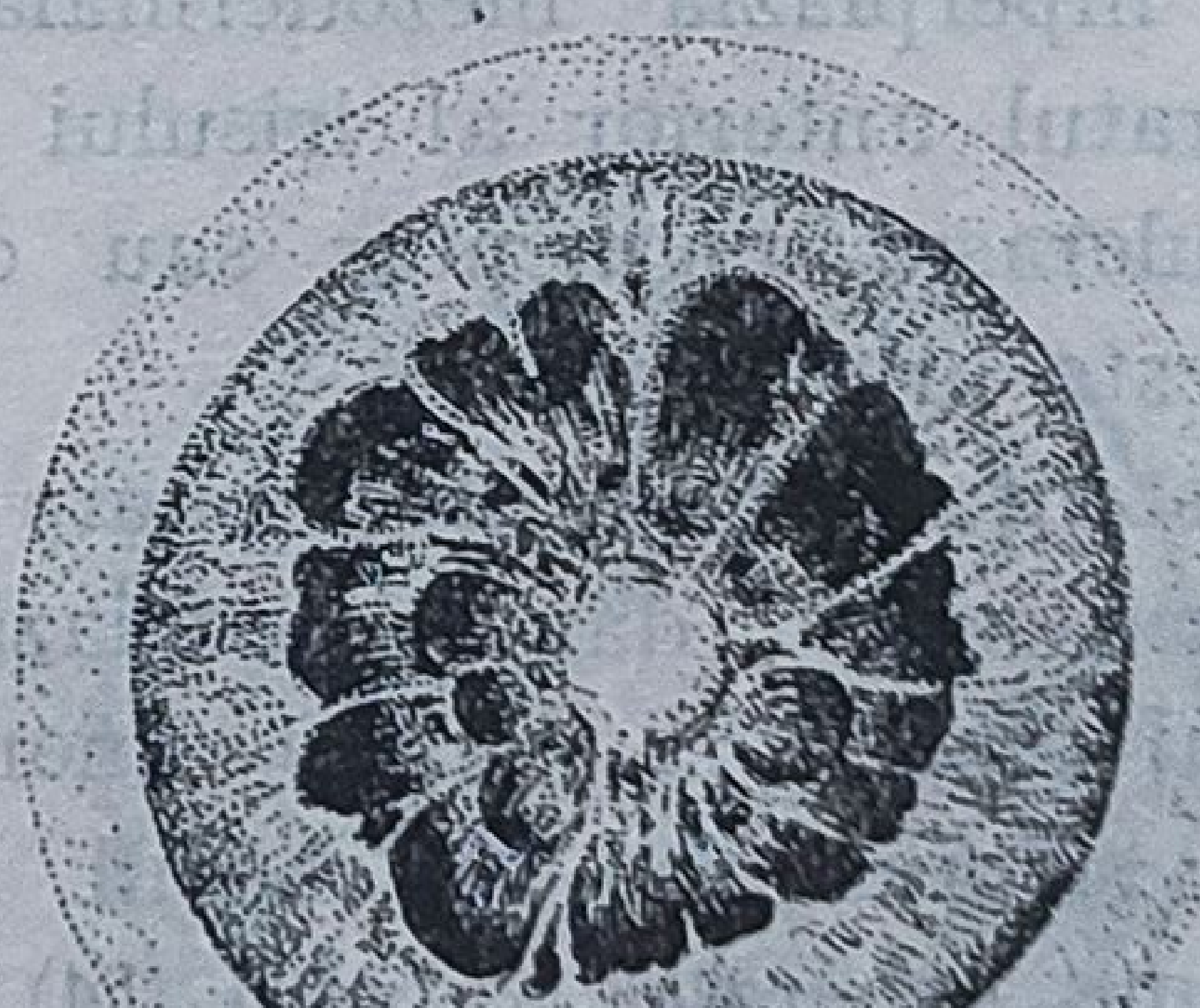


Fig. 45. — Persistența membranei pupilare (după dilatarea pupilei).

↓ AV

Cînd aceste filamente sînt abundente, iau aspectul unei pînze de păianjen ce acoperă aria pupilară, cu diminuarea acuității vizuale.

Uneori ele sînt înlocuite de o membrană centrală, liberă sau aderentă de cristaloida anterioară și fixată prin filamente fine de suprafața irisului (membrana Wachendorf); alteori, filamentele se pot insera cu unul din capete pe suprafața irisului, iar cu celelalte pe cristaloida anterioară în dreptul unei zone opace (cataracta capsulară anterioară, cataracta piramidală), sau pe fața posterioară a corneei, simulînd maculele corneene, consecutiv unui proces inflamator cornean; pot apărea și sub forma unor pulberi pigmentare cu aspect stelat, pe cristaloida anterioară, ce simulează sechelele sinechiilor iriene posterioare, consecutive inflamațiilor iriene. Persistența membranei pupilare nu împiedică motilitatea iriană; ea fiind elastică, urmează toate mișcările pupilei, fără a se rupe, pe cînd în sechelele sinechiilor iriene posterioare, motilitatea este împiedicată, pupila dilatîndu-se neregulat. Cînd resturile pupilare sînt apreciabile, se pot confunda cu hiperplazia mezodermală în care stratul anterior al irisului acoperă gulerașul pigmentar sau chiar trece peste aria pupilară.

Persistența membranei pupilare poate apărea izolat, dar se asociază de cele mai multe ori cu alte anomalii oculare și somatice în cadrul unor sindroame generale (tabelul 14).

Tratamentul nu este necesar decît în cazurile cu membrane groase care acoperă pupila, cînd se practică iridectomia optică.

ANOMALII VASCULARE RETINIENE

Absența vaselor retiniene

Este foarte rară, cu lipsa completă a acuității vizuale.

Anomalii de emergență sau diviziune

Sînt foarte polimorfe, vasele retiniene divizîndu-se în spatele lamei ciuruite, după care apar în aria papilei sub formă de 1, 2, 3, 4 ramuri; ele merg de la partea superioară sau temporală a papilei, însoțite de o creștere a papilei infero-nazal.

Anomalii de calibru și traiect

Apar frecvent sub formă de tortuozități, dilatații și încrucișări.

Tortuozitatea congenitală a vaselor retiniene este uneori foarte accentuată. Artera și vena pot fi răsucite una în jurul celeilalte, sau pot prezenta pe traiectul lor dilatații, bucle vasculare cu comunicări anormale, ca în cardiopatii congenitale, coarctație de aortă. Comunicații vasculare anormale pot exista între arteră și venă sau între două artere, cînd vasele retiniene pot prezenta unele dilatații racemice (anevrism racemic sau cirsoid), în raport cu un hemangiom sau anevrism arteriovenos retinian.

ANOMALII VASCULOCILIARE

Apar sub formă de comunicații anormale între sistemul retinian și ciliar, constatîndu-se vase cilioretiniene sau opticociliare.

Vasele cilioretiniene sînt prezente în proporție de aproximativ 10% din

Z

TABELUL 14

Anomaliile congenitale ale sistemului vascular ocular

	Denumirea afecțiunii	1. Anomalii vasculare fetale			2. Anomaliile vaselor retiniene			3. Anomalii vasculo-ciliare		
		Persistența arterei hialoide și canalului Cloquet	Persistența membranei epipapilare și a papilei Bergmeister	Persistența membranei pupilare (membrana Wachendorf)	Absența vaselor retiniene	Anomalii de emergență sau diviziune a vaselor retiniene	Anomalii de calibru și traiect a vaselor retiniene	Artere cilioretiniene	Vase opticociliare	Anastomoză a vaselor corioretiniene ale papilei
		1	2	3	1	2	3	1	2	3
Anomalii oculare asociate	1. Stafilom peripapilar						○			
	2. Fosete colobomatoase papilare								⊙	
	3. Persistența membranei epipapilare	○								
	4. Conusul heterotopic								○	
Sindroame generale cu anomalii vasculare	1. Sindr. Marinescu-Sjögren			⊙						
	2. Sindr. Meyer-Schwickerath			●						
	3. Sindr. Patau			●						
	4. Sindr. Rieger			⊙						
	5. Sindr. Reese			●						
	6. Sindi. Turner			⊙						

● Foarte frecvente
⊙ Frecvente
○ Rare

cazuri și au origine coroidiană, provenind din arterele ciliare scurte posterioare ce se desprind din cercul arterial periferic Haller.

În majoritatea cazurilor există o singură arteră cilio-etiniană (fig. 46), dar pot fi și mai multe. Aceste artere au un rol important în caz de ocluzie a arterei centrale a retinei, aria maculară irigată de ele putînd rămîne intactă. Din contră, obliterarea unei artere cilioretiniene, rară, afectează exclusiv aria maculară.

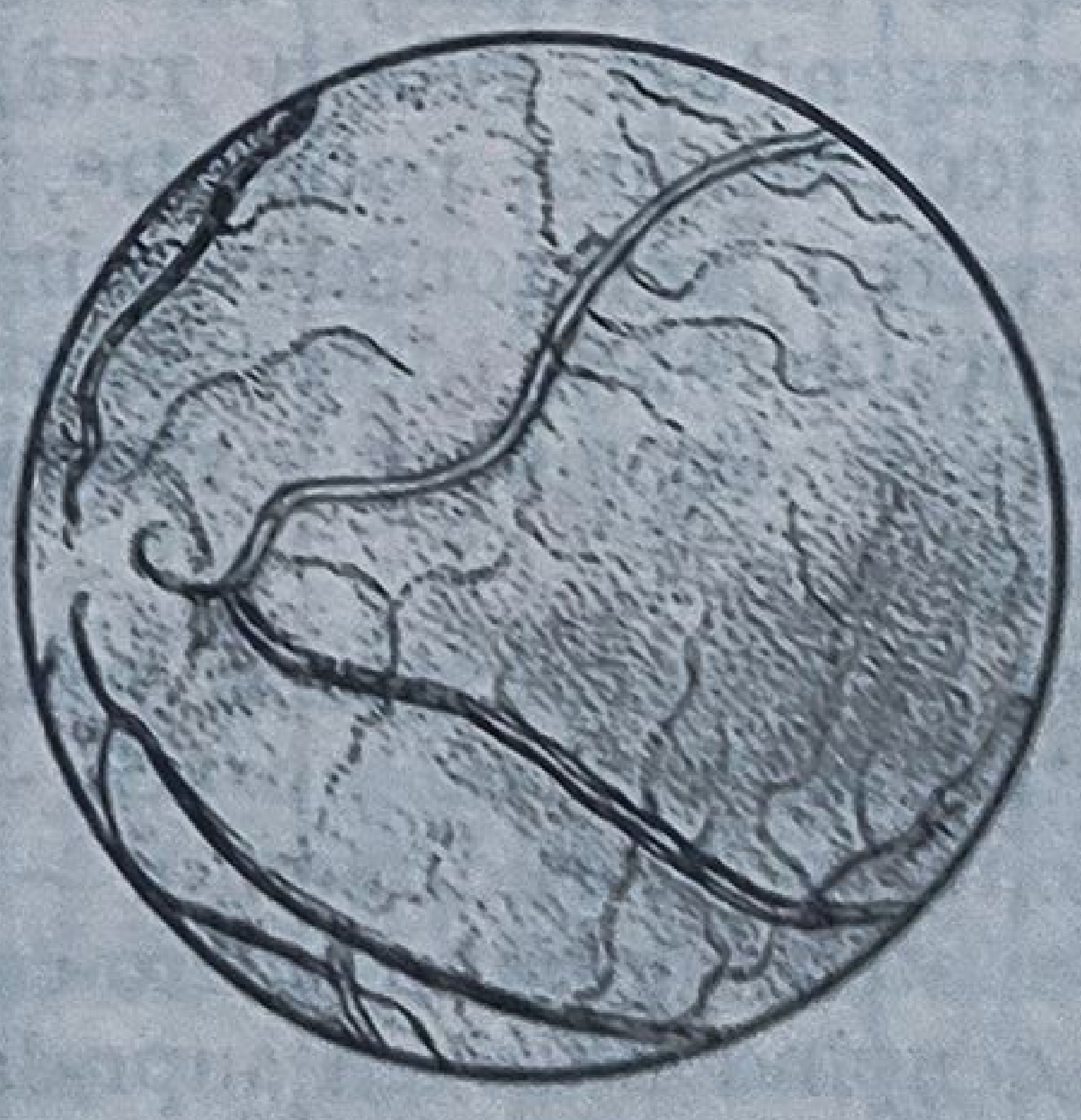


Fig. 46. — Arteră cilio-retiniană.

Arterele cilio-retiniene se pot asocia cu unele anomalii papilare; conusul heterotopic, fosete colobomatoase, semiluna temporală colobomatoasă sau pigmentată.

Vasele opticociliare sînt vene ce provin din vena centrală a retinei și care primesc sîngele din sistemul venos al ciliarelor.

Un caz particular de anastomoză venoasă corioretiniană în aria papilei a fost observat la o mamă și fiică incluzînd vena vorticoasă originală la mamă și vena opticociliară la fiică. Anomalia era însoțită de cataractă congenitală bilaterală, astigmatism miopic cu ambliopie bilaterală, anomalii papilare și tulburări de cîmp vizual la ambii ochi.

ANOMALII TOPOGRAFICE

ANOMALII ALE SEGMENTULUI ANTERIOR

Anomalii ale irisului

Aniridia (irideremia)

Aniridia (irideremia) este o anomalie congenitală, relativ rară, afectînd 1/100 000 din populație, transmisă ereditar autozomal-dominant cu penetranță de 83%, determinată de o tulburare de dezvoltare a stratului ectodermal.

Clinic se caracterizează prin lipsa aparentă a întregii membrane — irisul fiind extrem de rudimentar — observat în spatele limbului sclero-cornean, pupila ocupînd întreaga suprafață corespunzătoare corneei. În realitate, persistă o porțiune inelară periferică, cu o lățime de circa 1 mm, rămasă ascunsă în dosul limbului sclerocornean. Este frecvent bilaterală, cu pupila dilatată, rigidă ca în midriaza atropinică maximă, ce permite examinarea biomicroscopică, punînd în evidență rădăcina rudimentară a irisului, ecuatorul și cristaloida anterioară a cristalinului, zonula Zinn, chiar și procesele ciliare. Subiectiv, aniridia se însoțește de fotofobie intensă cu reducerea acuității vizuale, dar fără influențarea acomodației.

Ea poate apărea izolat, dar cel mai adesea se asociază cu alte anomalii oculare (luxația congenitală a cristalinului, cataractă congenitală, microftalmie, nistagmus, aplazie maculară, decolare de retină) și somatice în cadrul unor sindroame (tabelul 15).

Tratamentul este paliativ și urmărește suprimarea fotofobiei prin: ochelari fumurii sau stenopeici, lentilă de contact cu iris colorat etc.

Aplazia circumscrisă a irisului

Aplazia circumscrisă a irisului interesează straturile mezodermale, epiteliul pigmentar, sfincterul muscular (fiind interpretată ca o formă incompletă de aniridie) (fig. 47).

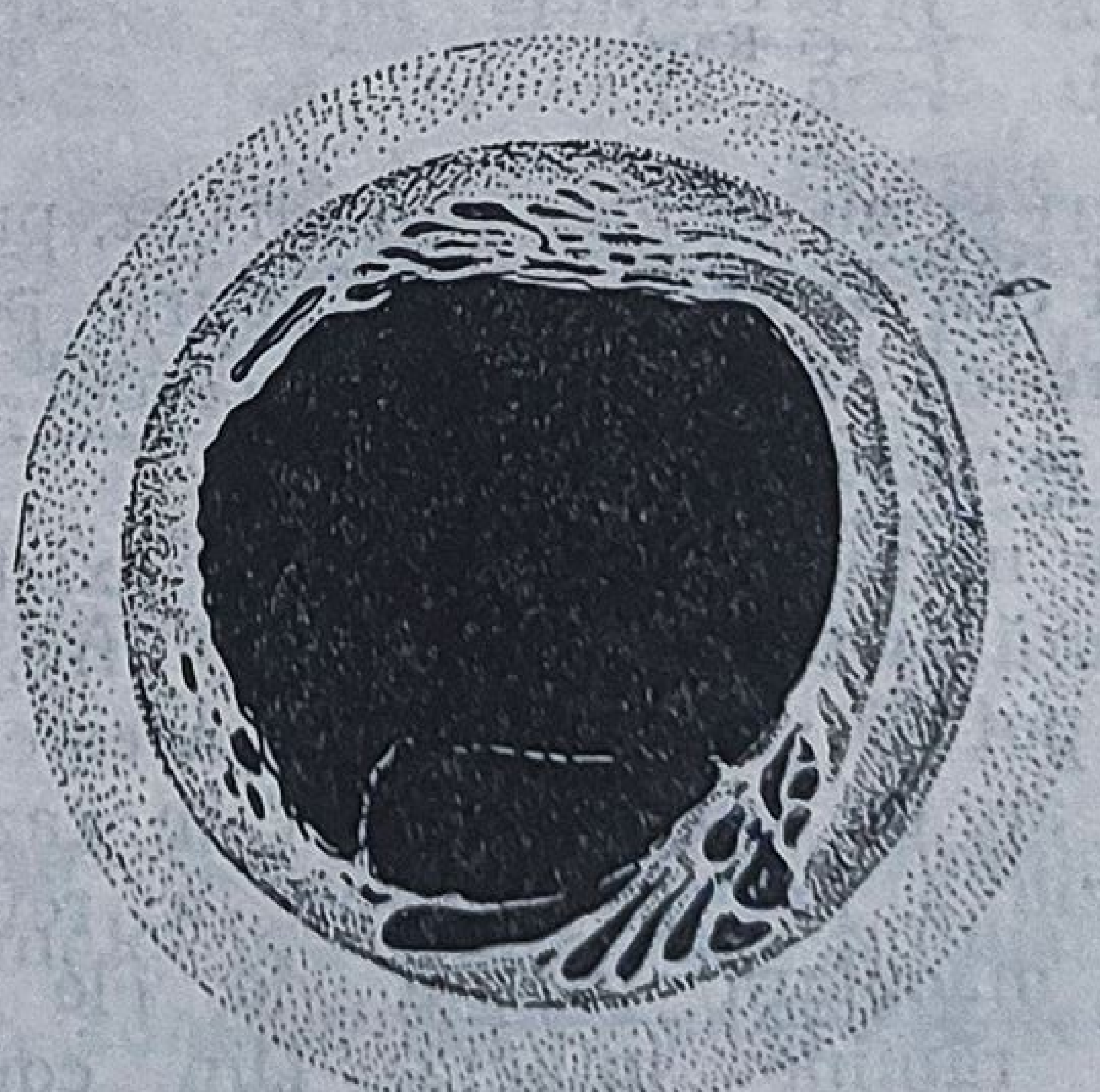


Fig. 47. — Aplazia circumscrisă a irisului.

TABELUL 15

Anomaliile congenitale ale segmentului anterior al globului ocular

		1. Anomalii ale irisului														2. Anomaliile corpului ciliar			3. Anomaliile sclerei			4. Anomaliile unghiului irido-corneean			
	Denumirea afecțiunii	Aniridia (Irideremia)	Aplazia circumscrisă	3 Hipoplazia sau hiperplazia stromei iriene	Colobomul	Microcoria	Anizocoria congenitală	Policoria	Discoria	Corectopia (Ectopia pupilară)	Persistența membranei pupilare	Ectropionul	Entropionul	Chisturi	Anomalii de pigmentare	Aplazia sau hipoplazia	Colobomul	Ectopia proceselor ciliare	Sclera albastră	Ectazia (Stafilomul posterior)	Melanoza	Absența camerei anterioare	Embriotoxonul posterior	Disgenezia mezodermală corneo-iriană	Glaucomul congenital (Buftalmia)
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	1	2	3	1	2	3	1	2	3	4
Anomalii oculare asociate	1. Microftalmia	⊙								○															
	2. Colobomul irian								○	○														⊙	
	3. Colobomul cristalinian				⊙																				
	4. Colobomul corio-retinian (coroidian) congenital				⊙					○															
	5. Persistența arterei hialoide și a canalului Cloquet									○															
	6. Persistența membranei pupilare									○															
	7. Aniridia (Irideremia)									○															
	8. Corectopia (Ectopia pupilară)																							⊙	
	9. Ectropion irian									○															
	10. Entropion irian									○															
	11. Glaucom congenital (Buftalmia)									○															

(continuare tabelul 15)

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	1	2	3	1	2	3	1	2	3	4
	12. Afakia								○																
	13. Ectopia cristalinului	⊙								○															
	14. Cataracta	⊙																							
	15. Aplazia retiniană (maculară)	⊙																							
	16. Deslipirea de retină	⊙																							
	17. Oftalmoplegii																								
	18. Nistagmus	⊙																							
	19. Microblefaria						○																		
segmentului anterior al globului ocular și sclerei	1. Sindr. Axenfeld																						●	○	
	2. Sindr. Cohen				○																				
	3. Sindr. Cornelia de Lange									⊙															
	4. Sindr. Edwards				○	○																			
	5. Sindr. Franceschetti	○			○																				
	6. Sindr. Ellis-van Crevel				○																				
	7. Sindr. Gregg					○																			
	8. Sindr. Krause				○																				
	9. Sindr. Lawrence-Moon-Bardet-Bield				○					⊙															
	10. Sindr. Lejeune				○																				
	11. Sindr. Lowe				○	○																			

(continuare tabelul 15)

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	1	2	3	1	2	3	1	2	3	4
Sindroame generale asociate cu anomalii ale	12. Sindr. Marfan	○				○					○														
	13. Sindr. Marinescu-Sjögren	○																							
	14. Sindr. Meyer Schwickerath									⊙	⊙														
	15. Sindr. Patau				○						⊙														
	16. Sindr. Peters				○						○														
	17. Sindr. Rieger								○		○												○	●	
	18. Sindr. Refsum					○				⊙															
	19. Sindr. Rilley-Day					○																			
	20. Sindr. Turner									○	○														
	21. Sindr. Waardenburg-Klein	⊙																							
	22. Sindr. Wolf-Hirschhorn				○					●															

● Foarte frecvente
⊙ Frecvente
○ Rare

Hipoplazia stromei iriene

Hipoplazia stromei iriene cu diminuarea filetelor anterioare și multiple dehiscențe iriene, pe unde se poate observa foița pigmentară sau hiperplazia stromei iriene anterioare, cu apariția unor membrane iriene accesorii și pupilă în fantă.

Microcoria (miozia)

< 2mm.

Microcoria (miozia) (fig. 48) este o anomalie ereditară, transmisă recesiv, determinată de absența dilatatorului și caracterizată prin reducerea diametrului pupilar sub 2 mm. Se poate asocia cu oftalmoplegii și alte anomalii prezente în o serie de sindroame generale (tabelul 15).

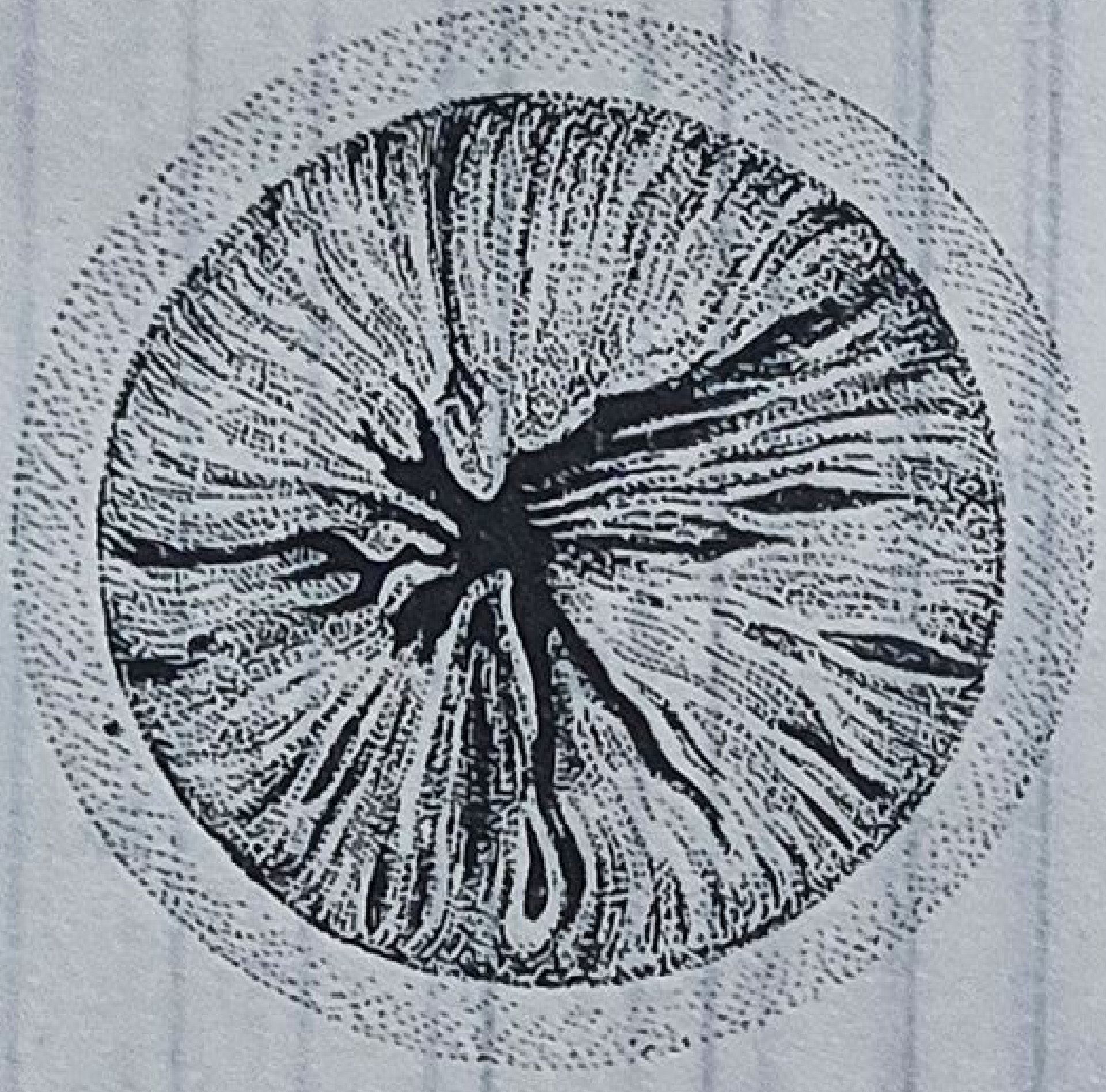


Fig. 48. — Microcorie.

Anizocoria (inegalitatea pupilară)

Anizocoria (inegalitatea pupilară) este o anomalie rară, ereditară, transmisă autozomal-dominant neregulat, care poate apărea izolat sau asociată la alte anomalii în cadrul unor sindroame generale (tabelul 15). Trebuie diferențiată de anizocoriile dobîndite (traumatice, tabetice, glaucomatoase sau uveitice), unde reflexele pupilare sînt alterate sau absente, pe cînd în cea congenitală sînt normale.

Policoria

Policoria este o anomalie transmisă ereditar autozomal-dominant sau determinată prin efect teratogen. *Clinic* se caracterizează prin perforarea stromei iriene de mai multe orificii, dînd impresia că există mai multe pupile. În realitate este vorba de o singură pupilă cu sfincter și motilitate normală, ovalară, însoțită de mai multe orificii rigide de diferite forme și dimensiuni (orificii pseudopupilare), dispuse fie în apropierea pupilei propriu-zise, fie la periferia diafragmei iriene. Foarte rar pot exista mai multe pupile adevărate, fiecare avînd sfincter și motilitate reflexă normală.

Discoria

Discoria este o afecțiune rară, în care pupila apare sub forma de crăpătură, de obicei la ambii ochi, uneori unilaterală, asociată cu colobom irian, afakie congenitală etc. și alte anomalii somatice în cadrul unor sindroame generale (tabelul 15).

Corectopia (etopia pupilară)

Este o anomalie de poziție a pupilei, transmisă ereditar autozomal sau recesiv simplu. *Clinic* se caracterizează prin așezarea excentrică a pupilei, de obicei în partea temporală a irisului (fig. 49).

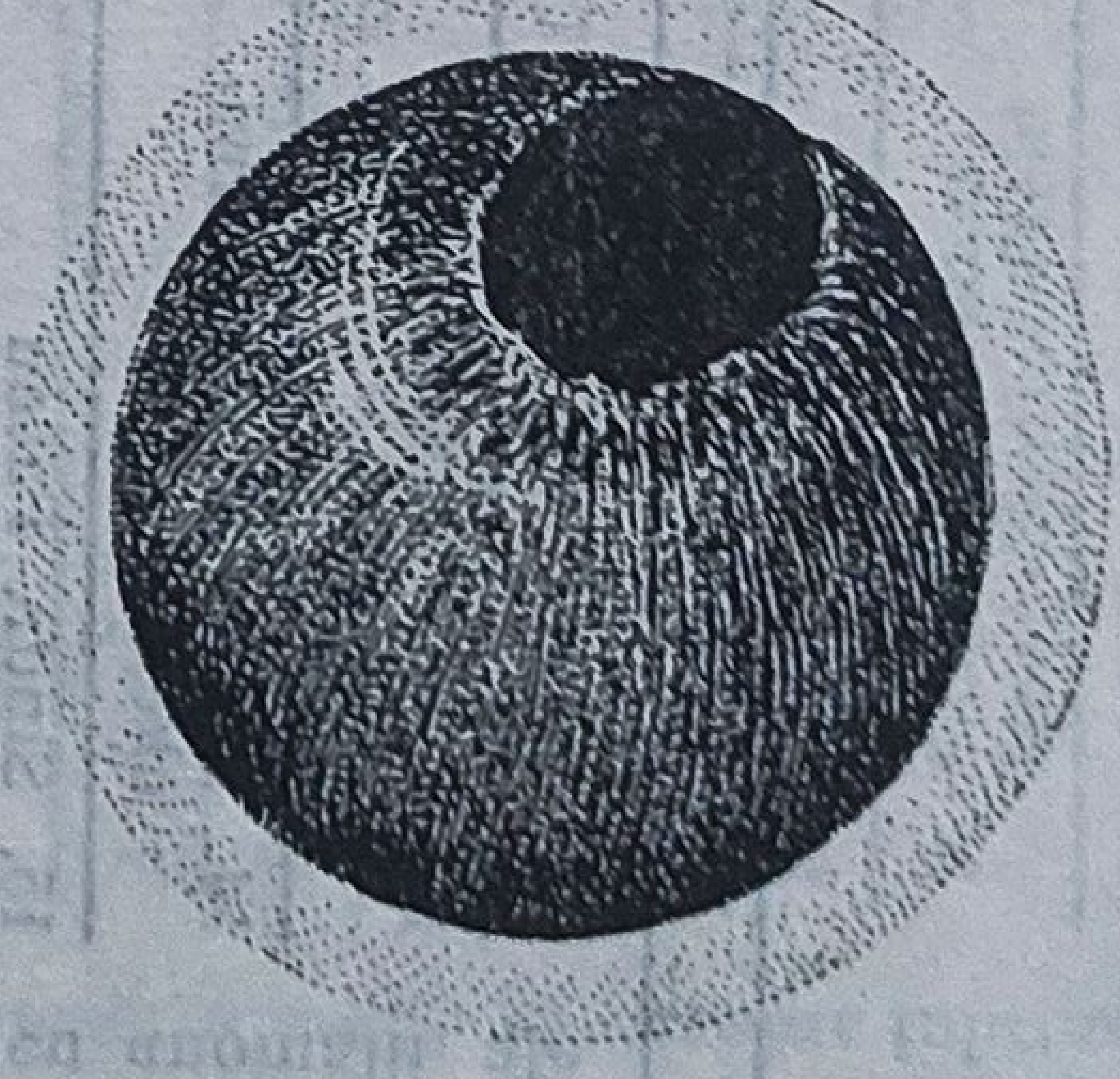


Fig. 49. — Ectopie pupilară.

Pupila poate avea un aspect ovoid (pupilă în fantă) (fig. 50) sau neregulat. Corectopia apare rar izolată, de obicei este asociată cu alte anomalii oculare sau somatice prezente în cadrul unor sindroame generale (tabelul 15).

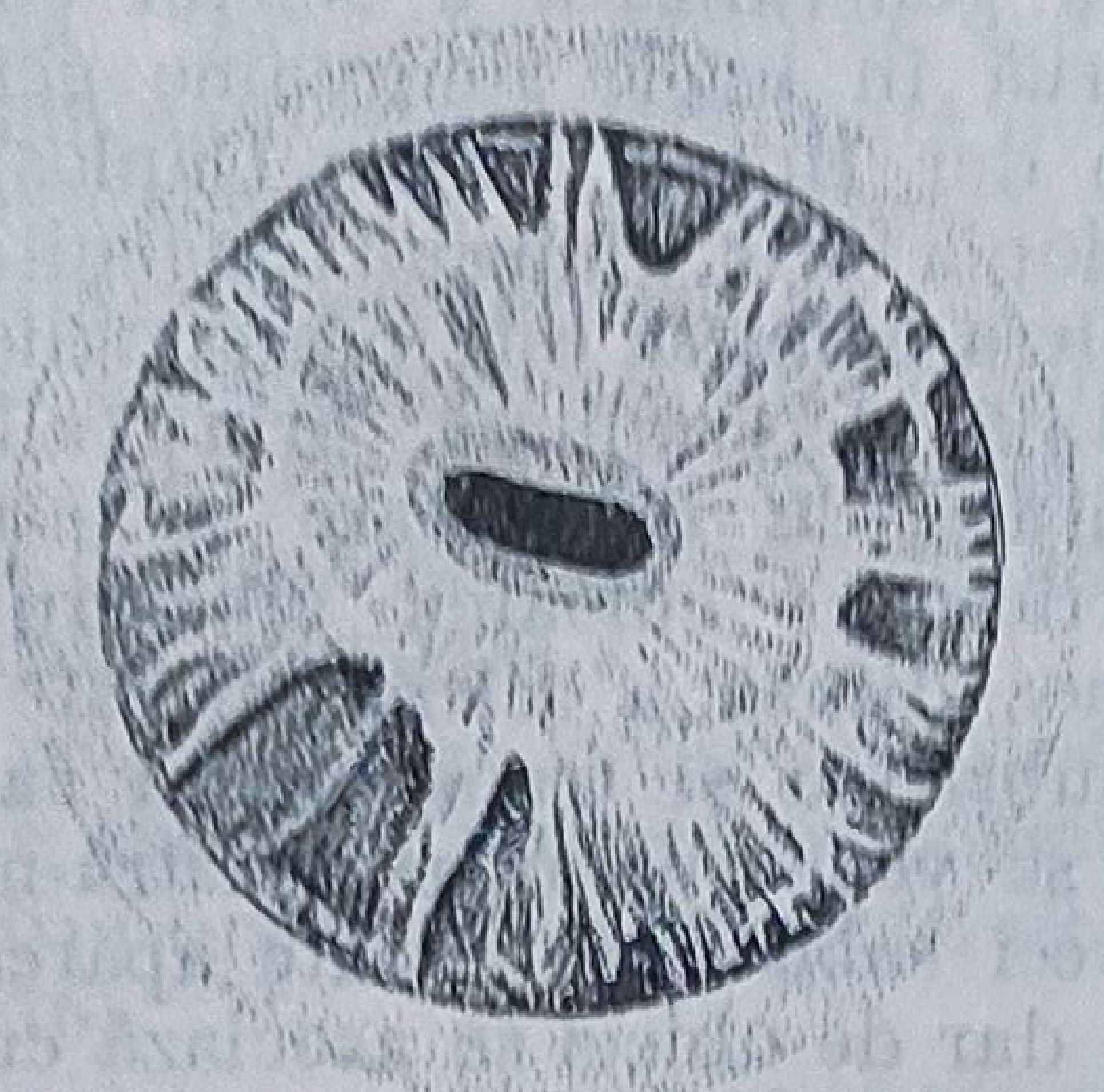


Fig. 50. — Hiperplazia țesutului mezodermal cu pupila în fantă.

Ectropionul irian

Ectropionul irian constă în răsfrîngerea înainte a foiței pigmentare a irisului, vizibilă la nivelul marginii pupilare; irisul ectodermic acoperă astfel irisul mezodermic în zona pupilară. Anomalia se prezintă sub forma unor vilozități sau franjuri brune-castanii, ce formează un inel complet sau incomplet, mai rar ca un șorț pe fața anterioară iriană la marginea pupilei. Trebuie diferențiat de ectropionul dobîndit, ce apare în urma unor procese inflamatorii cronice iriene, urmate de cicatrice retractile ale stromei.

Entropionul irian

Entropionul irian este o anomalie inversă ectropionului, ce constă în răsfrîngerea în camera posterioară a marginilor pupilare.

Chisturile iriene spontane

Chisturile riene spontane apar în stroma iriană sau între straturile epiteliale pigmentare, ca urmare a unirii incomplete a celor două straturi. Ele sînt situate la marginea pupilei, fiind hemisferice, negre, uneori putîndu-se detașa în camera anterioară și generînd glaucom secundar la adulți (fig.51, 52).

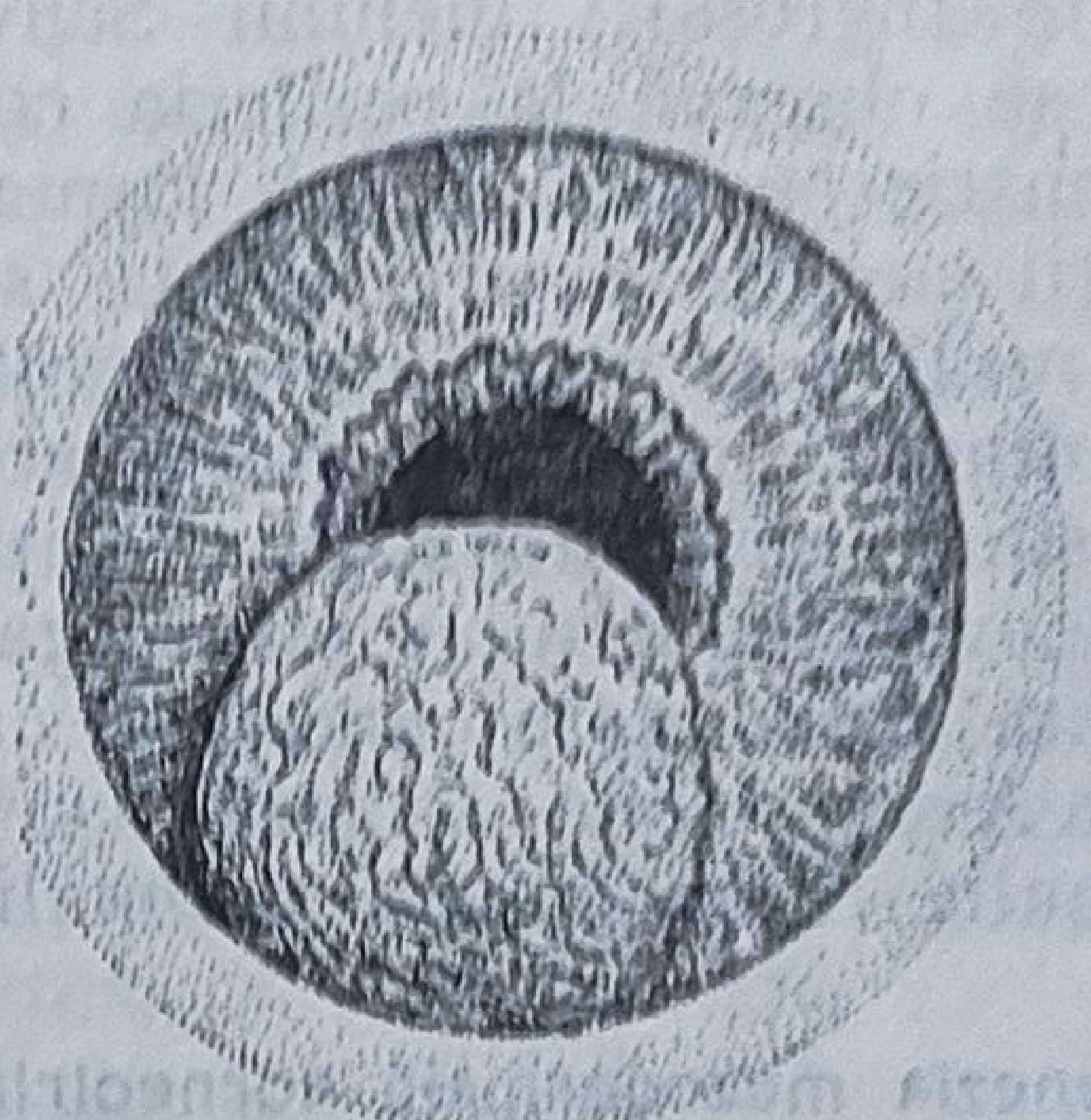


Fig. 51. — Chist congenital al stromei iriene.

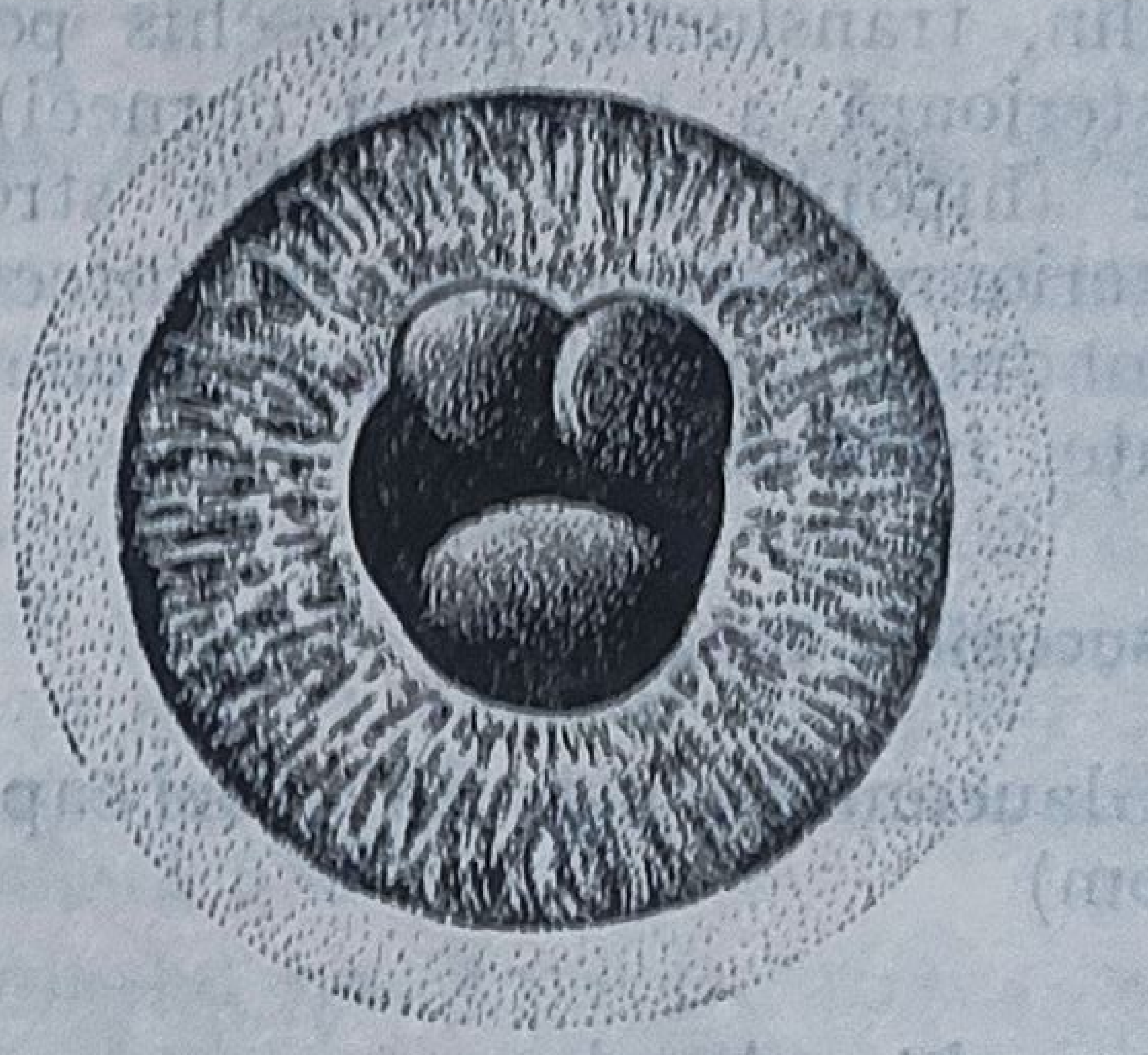


Fig. 52 — Foliculi (noduli) chistici irieni congenitali.

Anomaliile corpului ciliar (tabelul 15)

Anomaliile unghiului iridocorneean

Absența camerei anterioare

Absența camerei anterioare este excepțională, observată în microftalmie.

Embriotoxonul posterior (sindromul Axenfeld)

Embriotoxonul posterior (sindromul Axenfeld) este o anomalie mezodermică a unghiului, transmisă ereditar autozomal-dominant neregulat. Se datorește îngroșării inelului Schwalbe, care se observă la periferia corneei, concentric cu limbul, sub forma unei striații arciforme, de aspect sticlos, mai mult sau mai puțin ramificată, proeminentă în camera anterioară, mai ale sîn partea nazală sau temporală. Dacă evoluția irisului este legată de aceasta atunci este cunoscută ca anomalia Axenfeld. Se asociază frecvent cu anomalia Rieger și alte anomalii.

Disgenezia mezodermală corneoiriană

Se datorește lipsei de diferențiere a unghiului camerular și se asociază cu anomalii corneene (dungă de țesut hialin, translucid, gri-deschis pe fața posterioară a periferiei corneei), iriene (hipoplazia straturilor stromale anterioare, pseudopolicorie, corectopie, colobom irian) sau corneeoiriene (aderențe irido-corneene).

Glaucomul congenital

Glaucomul congenital (vezi cap. Glaucom)

Anomalii sclerale

Anomaliile sclerei sînt mai rare interesînd culoarea, grosimea și forma sclerei.

Modificările de culoare ale sclerei se pot produce prin acumularea de pigment anormal în acest țesut (melanina și alți pigmenți), culoarea variind după agentul cauzal.

Anomaliile de pigmentare ale sclerei pot apărea izolate sau asociate cu alte anomalii în cadrul unor sindroame (Bloch-Sulzberger, Ota etc.) (tabelul 13).

Modificări de grosime și formă a sclerei congenitale pot să apară fie prin subțierea localizată a sclerei, cu apariția de stafiloame, fie prin subțierea generalizată a sclerei cum se observă în unele sindroame generale (Van der Hoeve, Ehlers-Danlos), sau în miopia forte, glaucom congenital etc.

Sclera albastră este o anomalie congenitală determinată prin tulburări ereditare de dezvoltare a țesutului mezodermic; culoarea albastru porțelanos difuză a scleroticii este dată de subțierea și transparența sa prin care se vede culoarea albastră-neagră a uveei subiacente. Poate apărea izolată, dar de obicei se asociază cu surditate, fragilitate osoasă (sindromul Van der Hoeve) sau cu alte anomalii oculare somatice în cadrul unor sindroame (tabelul 15).

Ectazia sclerală (stafilomul posterior) este o anomalie ectatică, peripapilară ce apare ca o excavație a polului posterior al globului, în jurul capului nervului optic, cu atrofie coroidiană și modificări de refracție (miopie congenitală).

ANOMALII ALE MEDIILOR TRANSPARENTE

Anomalii ale corneei

La nou-născut corneea este relativ mare în comparație cu globul ocular, cu diametrul orizontal de 9—10 mm, pentru ca la sfîrșitul primului an de viață să ajungă la dimensiunea celei a adultului de 12,5 mm.

Absența completă a corneei

Absența completă este extrem de rară și se datorește lipsei invaginării ectodermului și a migrării mezodermului. Se însoțește și de alte anomalii ale polului anterior care nu se diferențiază (criptoftalmie etc.).

Anomalii de mărime

Microcorneea

Microcorneea este o anomalie congenitală, transmisă ereditar autozomal-dominant sau determinată de factori teratogeni cu acțiune precoce intrauterină. Microcorneea se consideră atunci cînd corneea are diametrul mai mic de 10—11 mm, cu transparența, limbul cornean și dimensiunile globului ocular normale.

Ea poate apărea izolat sau asociată cu alte anomalii oculare sau somatice, în cadrul unor sindroame generale (tabelul 16).

Megalocorneea (keratomegalia)

Megalocorneea (keratomegalia) este o anomalie bilaterală ce se transmite ereditar autozomal dominant cu penetrație incompletă sau legat de sex.

Clinic se caracterizează prin creșterea diametrului cornean superior lui 13 mm, putînd ajunge la 16—17 mm, ochiul avînd valoare funcțională normală, corneea transparentă, acuitatea vizuală bună.

Subiecții cu megalocornee sînt mai predispuși de a face cataractă precoce presenilă sau senilă. Megalocorneea congenitală adevărată trebuie diferențiată de buftalmie (glaucomul congenital).

Poate apărea izolat sau în cadrul măririi segmentului anterior (megaloftalmie anterioară) sau a întregului glob (megaloglobus).

De obicei, se poate asocia cu alte anomalii oculare sau somatice în cadrul unor sindroame (tabelul 16).

Anomalii de formă

Sînt reprezentate de: corneea plană, keratoglobul (corneea globuloasă, bilaterală, cu proeminarea înainte a globului ocular), keratoconul, astigmatismul cornean etc.

Corneea plană

Corneea plană este o anomalie ereditară rară, transmisă autozomal-dominant și caracterizată clinic prin diminuarea curburii corneei, dimensiunile ei fiind normale, dar cu reducerea puterii de refracție. Uneori poate avea aspectul de microcornee, dar cu centrul corneei transparent. Corneea are aceeași rază de curbură cu restul globului (ale cărui dimensiuni sînt normale). Acuitatea vizuală poate fi normală, dar și diminuată, cînd se asociază cu alte anomalii oculare (cataractă congenitală, aplazie retiniană a nervului optic, iriană, coroidiană, aniridie etc.), sau somatice în cadrul unor sindroame (tabelul 16).

Alte anomalii (keratoglob, keratocon)

Vezi cap. Corneea

Anomalii de transparență

Leucomul cornean central (anomalia Peters)

Transmis ereditar autozomal-recesiv, alteori determinat prin efect teratogen, se caracterizează clinic printr-o opacitate corneană centrală disciformă prezentă de la naștere asociată cu aderențe iriene (sinechii iriene anterioare și cataractă congenitală polară anterioară).

La nivelul opacității, endoteliul, membrana Descemet și stroma corneană profundă sînt absente. Este un semn constant în sindromul Peters, dar s-a constatat și în alte sindroame generale (tabelul 16).

Embriotoxonul anterior (arcul juvenil)

Este o anonalie ereditară transmisă autozomal-dominant, caracterizată printr-o opacitate corneană periferică de 1 mm lățime, albicioasă, separată de limb printr-o zonă transparentă, asemănătoare gerontoronului senil. Se poate asocia cu: sclere albastre, aniridie, megalocornee etc.

Sclerocorneea

Transmisă ereditar autozomal-recesiv, anomalia este determinată de lipsa diferențierii țesutului cornean, țesutul scleral extinzîndu-se în cornee; astfel țesutul propriu cornean ia dispoziția anarhică a țesutului scleral, cu aspect alb-porțelanos și vascularizat. Poate afecta partea periferică (sclerocorneea periferică) sau țesuturile mai profunde (sclerocorneea totală). Se constată de obicei bilateral, dar poate fi și unilateral. Acuitatea vizuală este determinată de sediul unilateral. Cînd sclerocorneea este totală, corneea apare opacă cu vascularizația sub formă de anse. Limbul cornean fiind șters poate duce la un diagnostic eronat de microcornee. Se poate asocia cu alte anomalii oculare (corneea plană, glaucom congenital, persistența membranei pupilare).

Tratamentul este chirurgical: keratectomie în cea periferică și keratoplastie perforantă în cea totală.

Stafilomul cornean anterior

Stafilomul cornean anterior este o anomalie gravă de degenerescență corneană, determinată genetic sau prin efect teratogen, cu tulburări de dezvoltare mezodermică, caracterizată prin opacifieri corneene totale uni- sau bilaterale.

Corneea este opacă, neregulată, alb-porțelanoasă, uneori albăstruie, datorită aderenței sale cu irisul, vascularizată, ectatică, boselată (fig. 53). Se asociază cu dezorganizarea întregului segment anterior al globului, ce duce la pierderea funcției vizuale.

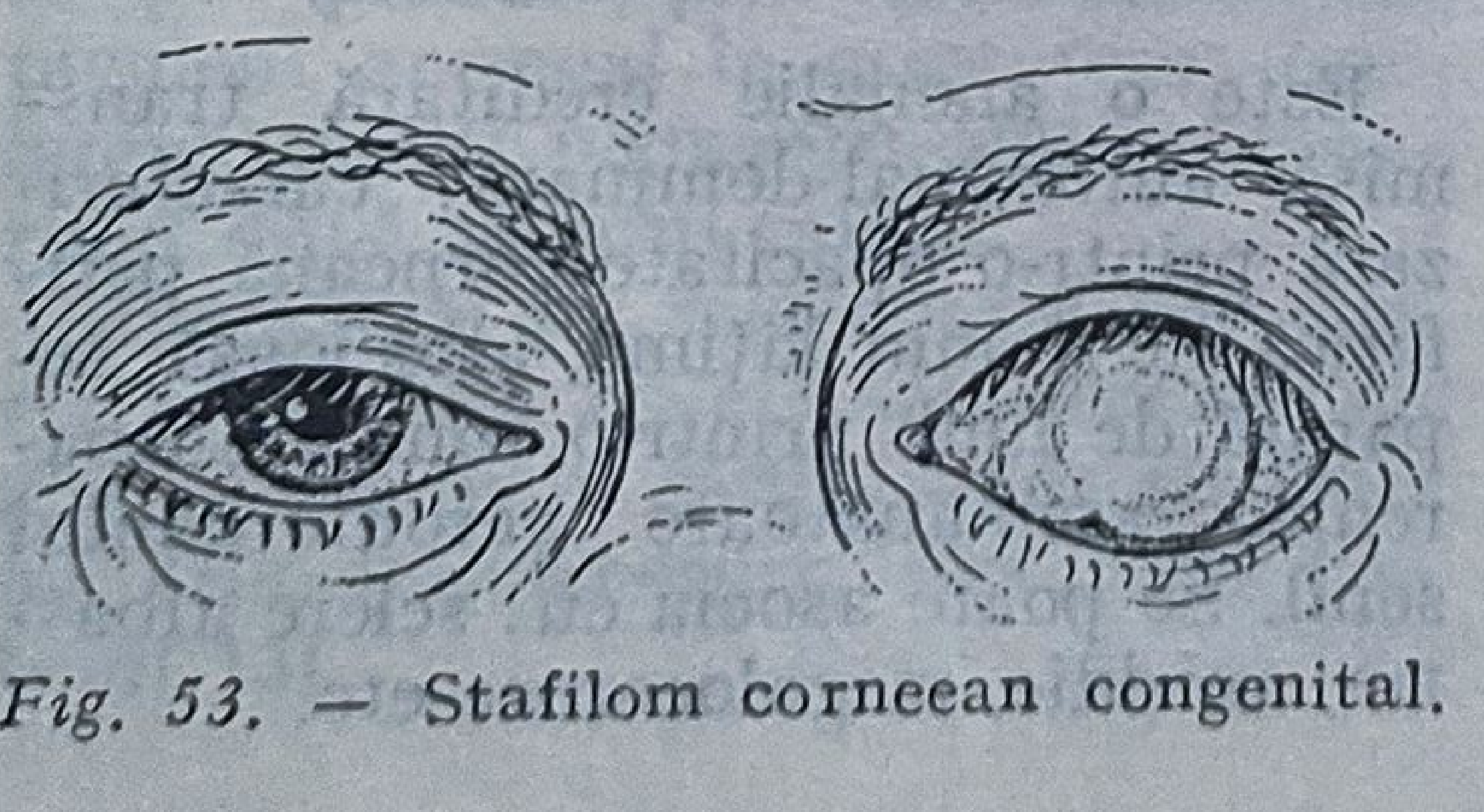


Fig. 53. — Stafilom corneean congenital.

Tratamentul chirurgical; enuclearea globului ocular în caz de apariție a glaucomului sau perforării corneene. În cazurile bilaterale se poate încerca ciclodializa pentru glaucom sau keratoplastie perforantă pentru păstrarea funcției vizuale.

Anomalii ale cristalinului

Anomalii de dezvoltare

Afakia

Afakia (absența congenitală a cristalinului) este o anomalie extrem de rară, determinată de o dezordine embrionară, survenită într-un stadiu foarte precoce al embriogenezei. Afakia poate fi primară sau secundară.

Afakia primară este determinată printr-un defect de dezvoltare major al ochilor, asociindu-se cu microftalmia, ciclopia etc.

Afakia secundară apare după formarea cristalinului, fie printr-o tulburare de migrare, celulele epiteliale cristalininee integrîndu-se corneei (ca în sindromul Peters), fie prin degenerarea și dispariția cristalinului, lăsînd în urmă resturi membranoase.

Colobomul

Vezi cap. Coloboame

Anomalii de mărime și poziție

Microsferofakia

Microsferofakia este o anomalie de mărime, transmisă cel mai frecvent autozomal-recesiv simplu, de obicei bilaterală și simetrică, cu cristalinul foarte mic și globulos.

Microfakia. În acest caz cristalinul apare foarte mic, după dilatare maximă ecuatorul său putînd fi vizualizat biomicroscopie în aria pupilară (situație ce nu se poate realiza în cazul unui cristalin normal).

Sferofakia constă în mărirea diametrului sagital al cristalinului care — asociată micșorării diametrului ecuatorial — îi dă acestuia aspectul globulos, de sferă.

Consecinţă directă a microsferofakiei sînt anomaliile zonulare. Sferofakia se însoţeşte de miopie foarte, astigmatism cristalinian, modificări de profunzime a camerei anterioare, atrofia epiteliului pigmentar al irisului şi iridodonezis.

Se poate complica cu glaucom prin blocaj pupilar. Anomalia este cel mai adesea izolată, dar se poate asocia cu alte anomalii oculare şi somatice fiind un semn constant în sindromul Marchesani şi ocazional în alte sindroame (tabelul 16).

Tratamentul este chirurgical, constînd în discizia cristalinului pînă la vîrsta de 15 ani şi extracţia lui după această vîrstă.

Ectopia cristalinului (luxaţia congenitală)

Este o anomalie de poziţie a cristalinului, ereditară, transmisă în general autozomal-dominant sau recesiv simplu. Clinic se caracterizează prin deplasarea supero-externă a cristalinului, datorită laxităţii aparatului de susţinere (a fibrelor zonulare). Este bilaterală şi simetrică. Se descoperă întîmplător, sau cînd copilul începe să citească, obiectiv observîndu-se: iridodonezis, inegalitatea profunzimii camerei anterioare şi prezenţa ecuatorului cristalinului în aria pupilară; după dilatare maximă cîmpul pupilar apare divizat în două: în jos — semiluna neagră — vitrosul şi deasupra un disc cu marginile strălucitoare care reflectă lumina — cristalinul. La lampa cu fantă cristalinul apare mic, sferic, amputat de ancoşe periferice, coloboame unice sau multiple etc. În timp, fibrele zonulare se rup, determinînd luxaţia cristalinului care se poate complica cu glaucom secundar şi chiar decolare de retină.

Se poate asocia cu alte anomalii oculare şi somatice, fiind un semn constant în sindromul Marfan, Marchesani, homocistinurie sau ocazional în altele (tabelul 16).

Tratamentul este chirurgical, fiind indicat în momentul instalării glaucomului secundar (prin blocaj pupilar dat de cristalinul luxat) sau în cazurile în care acuitatea vizuală este afectată prin opacifierea cristalinului.

Anomalii de formă

Lenticonul

Lenticonul reprezintă o anomalie circumscrisă de formă a cristalinului (fig. 54) caracterizat printr-o protruzie conică sau sferică (lentiglob), la unul din polii cristalinului — lenticonul anterior sau lenticonul posterior — şi prin tulburări de vedere datorită dublei refracţii prezente la aceşti ochi, miopie centrală şi ametropie sau hipermetropie periferică. La luminatul late-

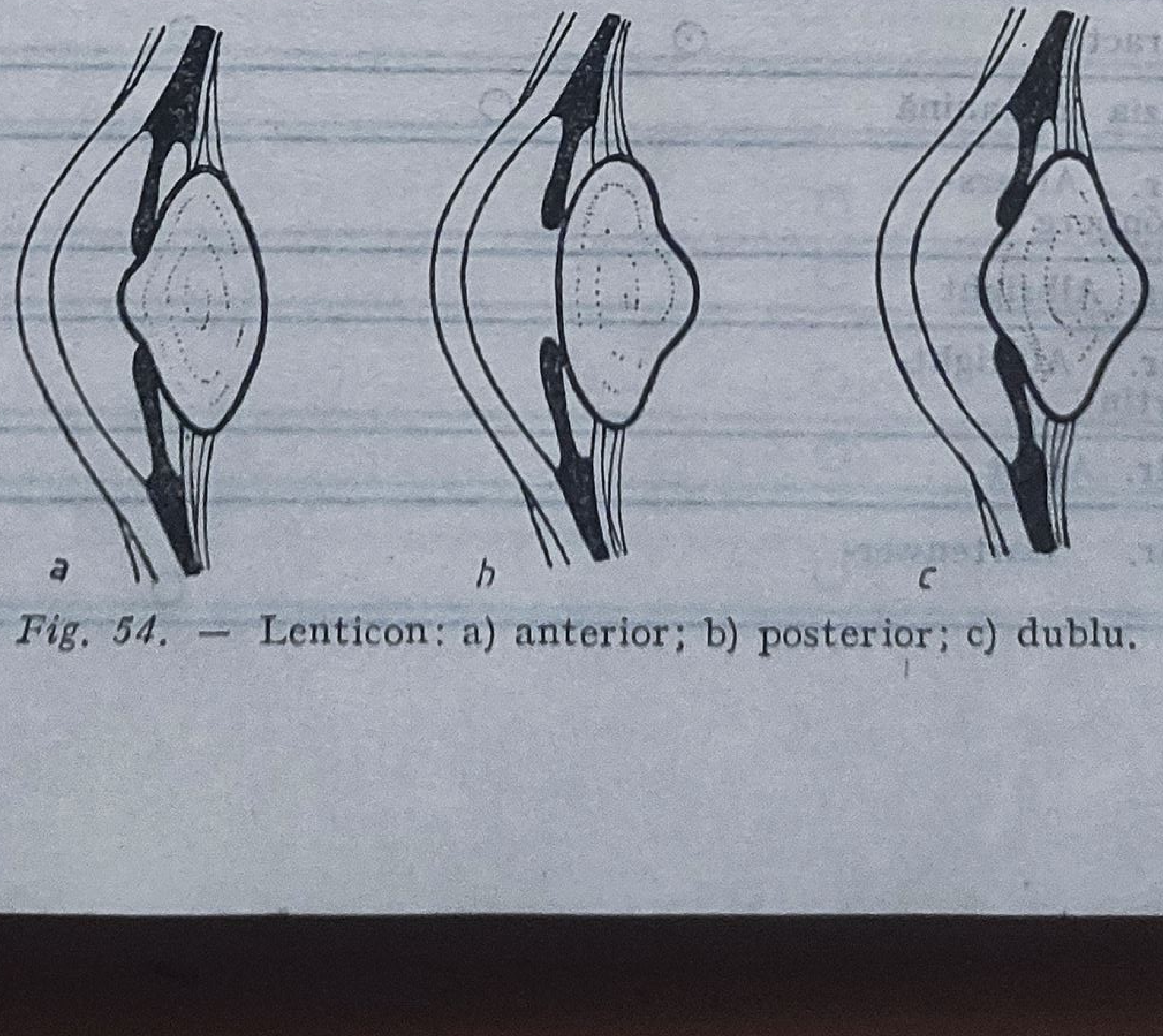


Fig. 54. — Lenticon: a) anterior; b) posterior; c) dublu.

torial — îi dă acestuia aspectul globulos, de sferă.

Consecinţă directă a microsferofakiei sînt anomaliile zonulare. Sferofakia se însoţeşte de miopie foarte, astigmatism cristalinian, modificări de profunzime a camerei anterioare, atrofia epiteliului pigmentar al irisului şi iridodonezis.

Se poate complica cu glaucom prin blocaj pupilar. Anomalia este cel mai adesea izolată, dar se poate asocia cu alte anomalii oculare şi somatice fiind un semn constant în sindromul Marchesani şi ocazional în alte sindroame (tabelul 16).

Tratamentul este chirurgical, constînd în discizia cristalinului pînă la vîrsta de 15 ani şi extracţia lui după această vîrstă.

Ectopia cristalinului (luxaţia congenitală)

Este o anomalie de poziţie a cristalinului, ereditară, transmisă în general autozomal-dominant sau recesiv simplu. Clinic se caracterizează prin deplasarea supero-externă a cristalinului, datorită laxităţii aparatului de susţinere (a fibrelor zonulare). Este bilaterală şi simetrică. Se descoperă întîmplător, sau cînd copilul începe să citească, obiectiv observîndu-se: iridodonezis, inegalitatea profunzimii camerei anterioare şi prezenţa ecuatorului cristalinului în aria pupilară; după dilatare maximă cîmpul pupilar apare divizat în două: în jos — semiluna neagră — vitrosul şi deasupra un disc cu marginile strălucitoare care reflectă lumina — cristalinul. La lampa cu fantă cristalinul apare mic, sferic, amputat de ancoşe periferice, coloboame unice sau multiple etc. În timp, fibrele zonulare se rup, determinînd luxaţia cristalinului care se poate complica cu glaucom secundar şi chiar decolare de retină.

Se poate asocia cu alte anomalii oculare şi somatice, fiind un semn constant în sindromul Marfan, Marchesani, homocistinurie sau ocazional în altele (tabelul 16).

Tratamentul este chirurgical, fiind indicat în momentul instalării glaucomului secundar (prin blocaj pupilar dat de cristalinul luxat) sau în cazurile în care acuitatea vizuală este afectată prin opacifierea cristalinului.

Anomalii de formă

Lenticonul

Lenticonul reprezintă o anomalie circumscrisă de formă a cristalinului (fig. 54) caracterizat printr-o protruzie conică sau sferică (lentiglob), la unul din polii cristalinului — lenticonul anterior sau lenticonul posterior — şi prin tulburări de vedere datorită dublei refracţii prezente la aceşti ochi, miopie centrală şi ametropie sau hipermetropie periferică. La luminatul late-

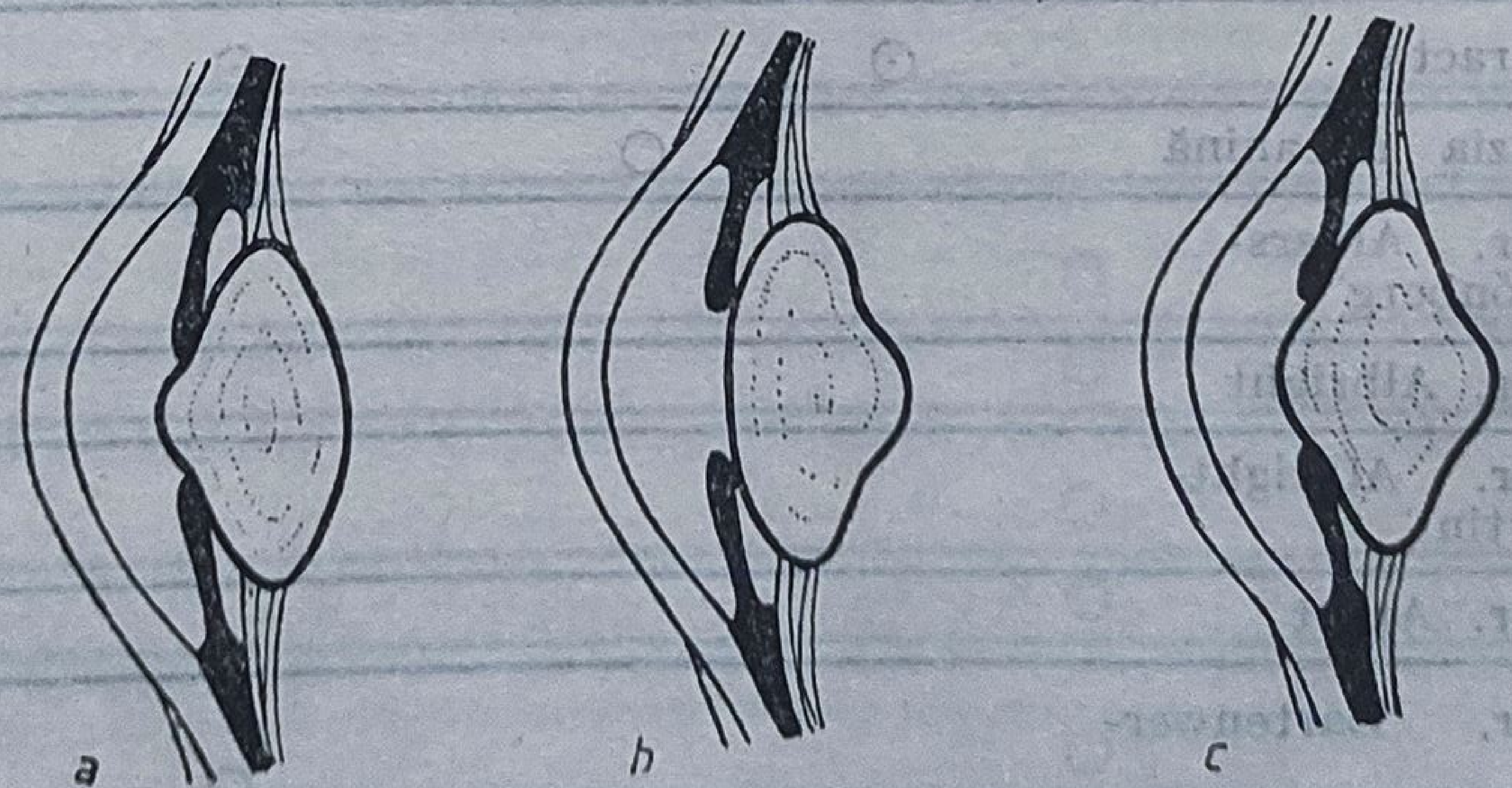


Fig. 54. — Lenticon: a) anterior; b) posterior; c) dublu.

Anomaliile

		1. Anomaliile corneei												
		Absența corneei	Anomalii de mărime		Anomalii de formă				Anomalii de transparență (opacități)					
	Denumirea afecțiunii		Microcorneea	Megalocorneea	Corneea plană	Keratoconul	Keratoglobul	Astigmatismul cornean	Leucomul cornean	Embriotoxonul anterior (arcul juvenil)	Sclerocorneea	Stafilom cornean anterior	Melanoza corneană	Tumorile dermatoide ale corneei
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Anomalii oculare asociate	1. Microftalmia		⊙											
	2. Colobom irian		⊙		⊙									
	3. Colobom cristalinian		⊙											
	4. Colobom corioretinian (coroidian) congenital				○									
	5. Persistența membranei pupilare		○	⊙										
	6. Aniridia (irideremia)													
	7. Corectopia (ectopia pupilară)		⊙	⊙	○									
	8. Embriotoxonul posterior			⊙										
	9. Microsferofakia		⊙											
	10. Ectopia cristalinului			⊙										
	11. Cataracta		⊙						⊙					
	12. Aplazia reitanină				○									
Sindroame	1. Sindr. Albers-Schönberg													
	2. Sindr. Albright													
	3. Sindr. Albright-Martin													
	4. Sindr. Apert													
	5. Sindr. Bartenwerfer								○					

TABELUL 16

mediilor oculare

2. Anomaliile cristalinului								3. Anomaliile corpului vitros		
Anomaliide dezvoltare		Anomalii de mărime și poziție		Anomalii de formă			Anomalii de transparență			
Afkia	Colobomul cristalinian	Microsferofakia	Ectopia cristalinului	Lenticonul	Ombilicația cristalinului	Bifakia parțială	Cataracta	Persistența vitrosului primitiv hiperplazic	Persistența sistemului vascular fetal	Flocoane vitreene fine
1	2	3	4	5	6	7	8	1	2	3
			⊙							
			⊙				⊙			
			⊙							
			⊙							
			○							
							○			
							○			
							○			
							○			
							○			

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
generale cu anomalii ale mediilor oculare	6. Sindr. Bassen-Kornzweig								○					
	7. Sindr. Behr													
	8. Sindr. Bonnevie-Ullrich													
	9. Sindr. Bloch-Sulzberger													
	10. Sindr. Conradi													
	11. Sindr. Down													
	12. Sindr. Edwards			⊙					○					
	13. Sindr. Ehlers-Danlos		○											
	14. Sindr. Ellis-van Creveld													
	15. Sindr. Fabry-Anderson										○			
	16. Sindr. Franceschetti								○					
	17. Sindr. François													
	18. Sindr. galactozemia													
	19. Sindr. Gänssler													
	20. Sindr. Goldenhar		○						○					
	21. Sindr. Gorlin-Goltz													
	22. Sindr. Gorlin-Chaudry-Moos		○											
	23. Sindrom Hallermann-Streiff													
	24. Sindr. Holtenmüller-Wiedermann								○					
	25. Sindr. homocistinuria													
	26. Sindr. Hurler			○										
	27. Sindr. Lawrence-Moon-Bardet-Biedl		○											
	28. Sindr. Lowe													
	29. Sindr. Marfan													

1	2	3	4	5	6	7	8	1	2	3
							○			
							●			
							○			
							●			
							○			
							○			
							○			
							●			
							⊙			
							○			
							○			
							○			
							○			
		○	●							
							○			
							○			
							●			
		○	●							

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
30. Sindr. Marinescu-Sjögren													
31. Sindr. Marchesani		○											
32. Sindr. Meyer-Schwickerath		○											
33. Sindr. Noonan		○						○					
34. Sindr. Patau		●		⊙				○					
35. Sindr. Peters								●					
36. Sindr. Pierre-Robin		●						○					
37. Sindr. Rieger													
38. Sindr. Rothmund													
39. Sindr. Sabin-Feldman		○											
40. Sindr. Sjögren-Larson													
41. Sindr. Saethre-Chotzen													
42. Sindr. Smith-Lempli-Opitz													
43. Sindr. Steinert													
44. Sindr. Terry													
45. Sindr. toxoplasmotic													
46. Sindr. Turner		○											
47. Sindr. Ullrich-Fremerey-Dohna													
48. Sindr. Van der Hoeve			○										
49. Sindr. Waardenburg-Klein		○		⊙									

Orice ptoză

[illegible] [illegible]

● Foarte frecvent
⊙ Frecvent
⊙ Rare

1	2	3	4	5	6	7	8	1	2	3
							●			
		●	●							
		○					⊙			
	○									
							○			
							●			
							●			
			○							
							○			
							⊙			
							○			
							⊙			
							○			
							○			
		○								

cataracta -

ral lenticonul apare în cîmpul pupilar ca o „picătură de ulei", iar la skiascopie sub forma unor „umbre inelare concentrice" ca în keratocon. Se poate asocia cu opacități polare posterioare sau cu alte anomalii somatice în sindromul Alport.

Lenticonul este transmis autozomal-dominant sau recesiv. Lenticonul anterior s-ar explica prin tulburări survenite în dezvoltarea cristalinului; fie o separare tardivă a veziculei cristaliniene, fie o distensie a acesteia sau prin disproporții între rezistența capsulei și presiunea intracristaliniană, sau aderența între cornee și cristaloidă; lenticonul posterior apare prin tulburări zonulare, invaginări de resturi hialoidiene, tracțiuni pe cristaloida posterioară prin retracția hialoidei.

Ombilicația cristalinului

Ombilicația cristalinului definește o depresiune localizată la suprafața anterioară sau posterioară, asociată cu o opacitate a acesteia și uneori cu o depresiune a suprafeței corneene.

Bifakia parțială

Bifakia parțială este o anomalie foarte rară, lentila apărînd divizată parțial în plan frontal.

Anomalii de transparență

Sînt reprezentate de opacități neevolutive sau cataracta congenitală propriu-zisă (fig. 55).

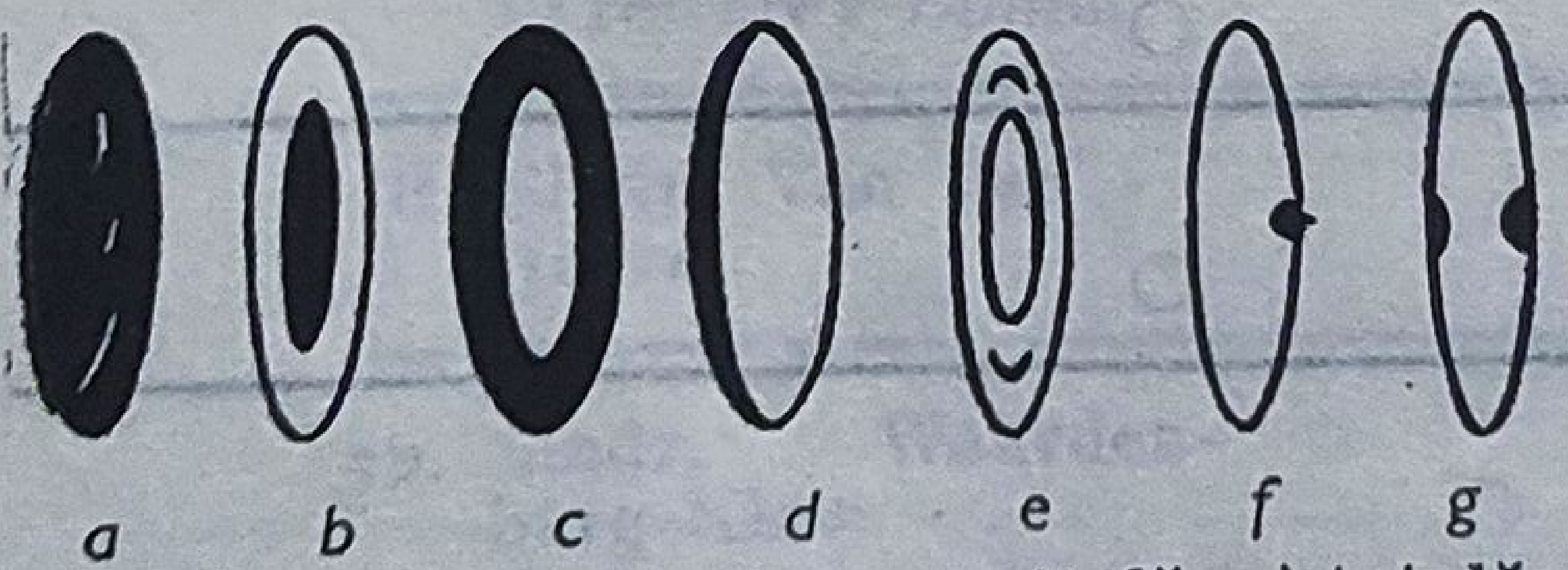


Fig. 55. — Cataractă congenitală: a) totală; b) nucleară; c) corticală; d) subcapsulară anterioară; e) zonulară; f) piramidală posterioară; g) polară anterioară și posterioară.

Cataracta congenitală difuză, totală este ereditară, transmisă fie autozomal dominant sau recesiv, fie recesiv legat de sex. Se însoțește de nistagmus și semnul Franceschetii (semnul *oculo-digital*, care constă în introducerea degetelor în orbită pe sub globul ocular). Ea poate apărea izolată sau asociată cu alte anomalii oculare și somatice fiind un semn constant în sindroamele Lowe, Marinescu-Sjögren, François, Conradi, Bonnevie-Ullrich și ocazional în altele (tabelul 16).

Anomalii de pigmentare

Melanoza cristalirului

Melanoza cristalinului anomalie rară manifestată prin prezența unor opacități pigmentare punctate.

Anomalii ale corpului vitros (tabelul 16)

Persistența vitrosului primitiv hiperplazic

Este o anomalie rară, de obicei unilaterală, ce apare pe ochi microftalmic, vizibilă în aria pupilară sub forma unei mase albicioase de țesut fibroconjunctiv, retrolental (leucorie), mai groasă în centru unde se termină artera hialoidă înconjurată de teaca sa glială. În aria pupilară, dacă cristalinul este transparent, se văd procesele ciliare, uneori mici flocoane anterioare, treneuri fine dirijate spre vitrosul posterior. Biomicroscopic se constată vase. În unele cazuri apar mase de țesut albicios situate prepapilar sau preretinian, asociate cu resturi ale arterei hialoide și canalului Cloquet. Vitrosul primitiv se poate hiperplazia evoluînd spre glaucom secundar prin malformația unghiului camerular, sinechii iriene posterioare, blocaj pupilar prin rupturi ale capsulei cristaliniene și umflarea maselor, sau cu hemoragii vitreene spontane și profunde ce pot duce la dezlipirea de retină.

Diagnosticul diferențial se face în principal cu retinoblastomul cu care riscă să fie confundat datorită reflexului alb retrolental. Simptomele clinice ale prezenței vitrosului primitiv hiperplazic (ochi microftalm, lipsa caracterului evolutiv, incompleta dezvoltare a unghiului camerular, cameră anterioară mică, prezența resturilor din artera hialoidiană etc.) facilitează diagnosticul.

Tratamentul este chirurgical: extracția cristalinului în primul timp și ablația țesutului fibroplastic în al doilea timp; enuclearea în caz de glaucom secundar.

Persistența sistemului vascular fetal

Chisturile vitreene congenitale sînt resturi ale sistemului vascular fetal, ce pot fi diagnosticate eronat drept chisturi parazitare sau gliom retinian.

Flocoane vitreene fine

Flocoane vitreene fine sub formă de puncte, treneuri, membrane fine etc. ce pot antrena diminuarea acuității vizuale. Uneori pot apărea opacități vitreene invizibile oftalmologic, dar sesizabile de pacient, sub forma unor imagini mici care devin supărătoare la indivizii nevropați.

ANOMALII ALE SEGMENTULUI POSTERIOR

Anomalii ale coroidei

Colobomul vezi cap. Coloboame

Coroideremia

Coroideremia este o anomalie rară, ce apare în exclusivitate la băieți, caracterizată anatomic prin absența coroidei și epiteliului pigmentar retinian, la nivelul fundului de ochi, dar cu păstrarea unei insule centrale a regiunii maculare, hemeralopie și cîmp vizual tubular.

Atrofia progresivă Sorsby ♀

Atrofia progresivă Sorsby (esențială, idiopatică, atrofia *girata*) este o anomalie ereditară cu transmitere recesivă, afectînd mai frecvent sexul masculin. Debutul afecțiunii este la periferie, cuprinzînd mai rar tot fundul de ochi, cu evoluție, lent progresivă, interesînd coroida, epiteliul pigmentar și retina. Clinic se constată culoarea alb-cenușie a fundului de ochi, papila palidă, vasele strîmtorate, la periferie pigment dispersat pe scleră, hemeralopie, diminuarea acuității vizuale, miopie progresivă.

Conusul inferior al nevului optic

Conusul inferior al nervului optic reprezintă un rudiment al unui colobom coroidian, cu dimensiuni variabile, nedepășind 1/3 din diametrul papilar, neevoluînd după naștere, fiind asociat cu astigmatism și anomalii ale vaselor optice.

Anomalii retiniene

Aplazia retinei

Anomalie extrem de rară caracterizată prin lipsa țesutului retinian și în consecință cecitate.

Displaziile retiniene

Displaziile retiniene apar în urma perturbării dezvoltării formațiunilor provenite din cele două straturi ale veziculei optice. Displaziile retiniene sînt, în general, ereditare, transmise recesiv.

Displazia Reese

Displazia Reese poate fi determinată genetic sau prin efect teratogen şi se manifestă clinic prin reflex alb pupilar (leucorie), avînd aspectul unei mase albicioase retrolentale. Histopatologic se constată o hiperplazie a foiţei interne a retinei cu proliferarea unor elemente retiniene, cele neurale, formînd pseudorozete sau rozete şi pliuri retiniene, iar ţesutul glial glioze. Se asociază cu alte anomalii oculare (microftalmie, persistenţa vitrosului primitiv, aderenţă irido-corneană Peters, persistenţa membranei pupilare, colobom irian) şi somatice în cadrul unor sindroame generale (tabelul 17).

Pliul retinian (falciform)

AV ↓↓

Pliul retinian (flaciform) este o anomalie frecvent bilaterală şi tipic asociată cu persistenţa resturilor arterei hialoide, ce apare în urma dezvoltării exagerate a straturilor interne optice; după alţii este considerată ca o formă perticulară a fibroplaziei retrolentale. Oftalmoscopic se prezintă ca un pliu retinian larg, întins de la papilă spre periferia retinei, la *ora serrata*, frecvent în sectorul inferotemporal; dar pliurile pot pleca de la nivelul întregului fund de ochi. În rest, fundul de ochi este normal, dar cu retina foarte subţire sau absentă, dîndu-se impresia că se priveşte direct coroida. Acuitatea vizuală este sever diminuată.

În cursul dezvoltării globului ocular, prin alterarea pliurilor datorită vitrosului secundar, apare o dezlipire de retină falciformă.

O dată cu involuţia vitrosului secundar, tracţiunea se opreşte. Uneori pliurile retiniene pot produce prin coalescenţe parţiale, chisturi retiniene primitive, situate în *ora serrata*. Prin dezvoltarea lor se poate forma o dehiscenţă intraretiniană, retinoschizis, situat, de obicei, în cadranul inferotemporal.

Decolarea de retină

Decolarea de retină apare între cele două straturi ale veziculei optice, în special pe ochi cu pliu (sept) falciform al retinei. Ea apare sub forma unei mase albicioase retrocristaliniene (leucorie), însoţită de alte anomalii în sindroamele: Norie (pseudogliom congenital bilateral, decolarea fiind asociată cu persistenţa vitrosului primitiv, foarte vascularizat şi hemoragic), displazia hialoido-retiniană Franceschetti (decolarea se asociază cu anomalii ale camerei anterioare tip Peters şi cu anomalii de sistem — fragilitate osoasă), Patau, Pierre-Robin, Reese etc.

Chisturile periferice şi retinoschizisul

Chisturile retiniene periferice şi retinoschizisul pot evolua asimptomatic, uneori dînd decolarea de retină la tineri sau adulţi.

Chisturile retiniene periferice sînt primare, cu transmitere ereditară legată de sex (recesiv) sau secundare, asociate cel mai adesea cu alte anomalii: microftalmia, displazia retiniană.

Ele sînt frecvent localizate la periferia retinei, mai des în partea temporo-inferioară, unde apar ca proeminenţe translucide, vascularizate de culoare gri-roz sau galben-roz, vasele retiniene trecînd pe sub ele. După un interval poate apărea o ruptură în peretele chistului, ce poate determina decolare de retină. Trebuie diferenţiate de chisturile retiniene traumatice sau parazitare.

Retinoschizisul juvenil sau idiopatic de obicei este ereditar, adesea legat de sex, afectînd bărbaţii tineri, probabil congenital, determinat de modificări degenerative ale vitrosului şi retinei.

El rezultă dintr-o separare a celor două straturi ale retinei, cu formarea de spaţii chistice, ce pot uneori să se transforme în chisturi gigante la periferia fundului de ochi. Trebuie diferențiat de retinoschizisul senil, care apare la o vîrstă înaintată (50—70 de ani) legat de o degenerescență chistică a retinei.

Oftalmoscopic, retinoschizisul apare ca o arie plată sau ușor supradenivelată, perfect limitată și acoperită de linii albicioase sau benzi etalate, ce maschează vasele retiniene, proiectată ușor în vitros. Se observă mici cavități intraretiniene, rotunde, ovalare în aria afectată.

Displaziile morfofuncționale ale stratului extern al veziculei optice

Se manifestă prin: anomalii de pigmentare congenitale, nevi pigmentari ai retinei, retinopatia pigmentară embriopatică, fundul de ochi cu aspect de „sare și piper", sau corioretinopatii eredo-familiale evolutive manifestate în cursul vieții: retinopatie pigmentară, corioideremia etc.

Aplazia maculei

Aplazia maculei este o anomalie ereditară transmisă recesiv, ce apare mai ales la albinotici, cînd lipsește atît culoarea retinei, cît și reflexul foveolar. La nivelul foveei se constată frecvent o pigmentație, în contrast cu paloarea fundului de ochi. Pata galbenă foveolară, prezentă în macula normală, lipsește. Se însoțește de scăderea accentuată a acuității vizuale și alte anomalii (nistagmus, aniridie, colobomul capului nervului optic, heterotopie maculară, degenerescență chistică maculară congenitală).

↓↓AV

Anomalii ale nervului optic

Excavația fiziologică a papilei

Este frecvent bilaterală, cu sediul central, în dreptul emergenței vaselor centrale, întinzîndu-se în sectorul temporal, de culoare albă, ce permite vizualizarea fondului cenușiu al lamei ciuruite. Prezintă variații individuale și trebuie diferențiată de excavațiile congenitale colobomatoase și cele dobîndite (glaucom).

Fosetele colobomatoase papilare

Oftalmoscopic apar ca niște depresiuni pe suprafața papilei, unilaterale, situate mai frecvent temporal, mai rar nazal și inferior; foseta are un aspect ovalar cu marele ax vertical, bine delimitată, cu fundul clar sau acoperit de un țesut gri-albicios și cîteva depozite pigmentare. Anomalia nu dă tulburări vizuale, decît în cazurile cu atingerea fasciculului papilo-macular, cînd apare ambliopie, modificări de cîmp vizual (îngustarea sa, lărgirea petei oarbe, scotom în sector — central sau paracentral, parțial sau total —, uneori hemianopsie bitemporală sau temporală, făcînd posibil cînd leziunile sînt bilaterale, apariția unui sindrom chiasmatic).

Se poate asocia cu alte anomalii oculare (vase cilio-retiniene, colobom coroidian, albinism parțial al fundului de ochi, astigmatism etc.) și somatice în cadrul unor sindroame generale (vezi tabelul 17).

Anomalii de mielinizare

Anomaliile de mielinizare congenitale ale nervului optic sînt determinate fie printr-un exces de mielinizare ce dă „fibrele de mielină", fie printr-o întîrziere a mielinizării, care dă „pseudoatrofia cenușie a papilei nervului optic" sau „disgenezia mielinică a nou-născutului", cu culoarea cenușie a papilei.

În mod normal fibrele nervului optic sînt prevăzute cu o teacă mielinică numai în afara retinei, în spatele lamei ciuruite. Uneori fibrele nervoase intraretiniene sînt deja mielinizate într-un sector sau în jurul papilei.

TABELUL 17

Anomaliile segmentului posterior al globului ocular

	Denumirea afecțiunii	1. Anomaliile congenitale ale coroidei				2. Anomaliile congenitale ale retinei										3. Anomaliile congenitale ale papilei și nervului optic																
						Displazii retiniene																										
		Colobom coroidian	Coroideremia	Atrofia coroidiană progresivă Sorsby	Conusul inferior al nervului optic	Aplazia retiniană	Displazia retiniană Reese	Pliul retinian falciform	Decolarea de retină	Chisturi retiniene periferice și retinoschizisul	Displazii morfofuncționale ale stratului extern al vezicului optice — anomalii de pigmentare	Aplazia maculei	Anomalii ale vaselor retiniene	Fibrele de mielină	Anomalii funcționale ale vederii	Excavația fiziologică a papilei	Colobomul nervului optic	Fosetele colobomatoase papilare	Membrana epipapilară	Anomalii de mielinizare ale nervului optic: fibrele de mielină	Disgenezia mielinică a nou-născutului	Verucozitățile hialine (Drusen)	Stafilomul peripapilar	Conusul papilar inferior	Atrofia optică	Anomalii vasculare ale discului optic	Anomalii de pigmentare ale nervului optic	Aplazia sau hipoplazia nervului optic	Displazia nervului optic	Megalopapila	Papila dublă	Heterotopia papilară
		1	2	3	4	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
Anomalii oculare asociate	1. Anoftalmia																											⊙				
	2. Microftalmia	⊙				⊙											⊙															
	3. Ciclopia																											●				
	4. Colobomul irian	●					⊙							○			⊙			○												
	5. Colobomul corpului ciliar													○						○												
	6. Colobomul cristalinian	⊙												○						○												
	7. Colobomul corioretinian													⊙			⊙	●		⊙			●									
	8. Colobomul nervului optic	○										○																				
	9. Albinism ocular izolat																⊙															

(continuare *Tabelul 17*)

		1	2	3	4	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
Anomalii oculare asociate	10. Heterocromia iriană													●						●												
	11. Persistența arterei hialoide și a canalului Cloquet	⊙												●			⊙			●												
	12. Persistența membranei pupilare	●					⊙							⊙						●												
	13. Persistența membranei epipapilare și a papilei Bergmeister													⊙						⊙												
	14. Aniridia (Irideremia)											⊙																				
	15. Anomalii de emergență sau diviziune a vaselor retiniene																															
	16. Anomalii de calibru și traiect ale vaselor retiniene																															
	17. Vase cilio-retiniene													●																		
	18. Leucom corneean																			○												
	19. Cataractă																															
	20. Fosete colobomatoase ale papilei																							○								
	21. Persistența vitrosului primitiv hiperplazic						⊙						○																			
	22. Nistagmus												⊙																			
	23. Heterotopie maculară												○																			
	1. Sindr. Aicardi																	⊙								⊙						
	2. Sindr. Albert-Schönberg																									⊙						
	3. Sindr. Apert																									⊙						

(continuare *Tabelul 17*)

		1	2	3	4	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
Sindroame generale cu anomalii oculare ale polului posterior	4. Sindr. Behr																									○						
	5. Sindr. Bloch-Sulzberger																									⊙						
	6. Sindr. Crouzon																									⊙						
	7. Sindr. Edwards																		⊙							●						
	8. Sindr. François	⊙																⊙								⊙						
	9. Sindr. Gorlin-Goltz																									○						
	10. Sindr. Gregg																									○						
	11. Sindr. Greig																									⊙						
	12. Sindr. Hellermann-Streiff																									○						
	13. Sindr. homocistinuria																									●						
	14. Sindr. Leber																									○						
	15. Sindr. Lejeune																									●						
	16. Sindr. Mecker																									○						
	17. Sindr. Meyer-Schwickerath																									●						
	18. Sindr. Norie								⊙																							
	19. Sindr. Patau								⊙									⊙														
	20. Sindr. Peters								⊙																							
	21. Sindr. Pierre-Robin								⊙																							
	22. Sindr. Reese								⊙																							
	23. Sindr. Refsum																									○						
	24. Sindr. Wolf-Hirschhorn	●																⊙														

● Foarte frecvente ⊙ Frecvente ○ Rare

Fibrele de mielină

Fibrele de mielină sînt anomalii rezultate printr-un exces de mielinizare, prin heterotopia oligodendrogliei, cu sau fără defect a lamei ciuruite. Mielinizarea fibrelor optice are loc în viața intrauterină, de la centru către periferie (mielinizarea normală centrifugă a fibrelor nervului optic), atingînd papila la naștere, oprindu-se în mod obișnuit la nivelul lamei ciuruite. Cînd mielinizarea se continuă în exces la nivelul retinei, după lama ciuruită, apar „fibrele de mielină". Oftalmoscopic apar sub forma unor fascicule juxtapapilare (fig. 56), albicioase sau alb-gălbui, mătăsoase, strălucitoare, cu suprafața fin striată și marginile în vîrf de peniță, acoperind vasele retiniene.

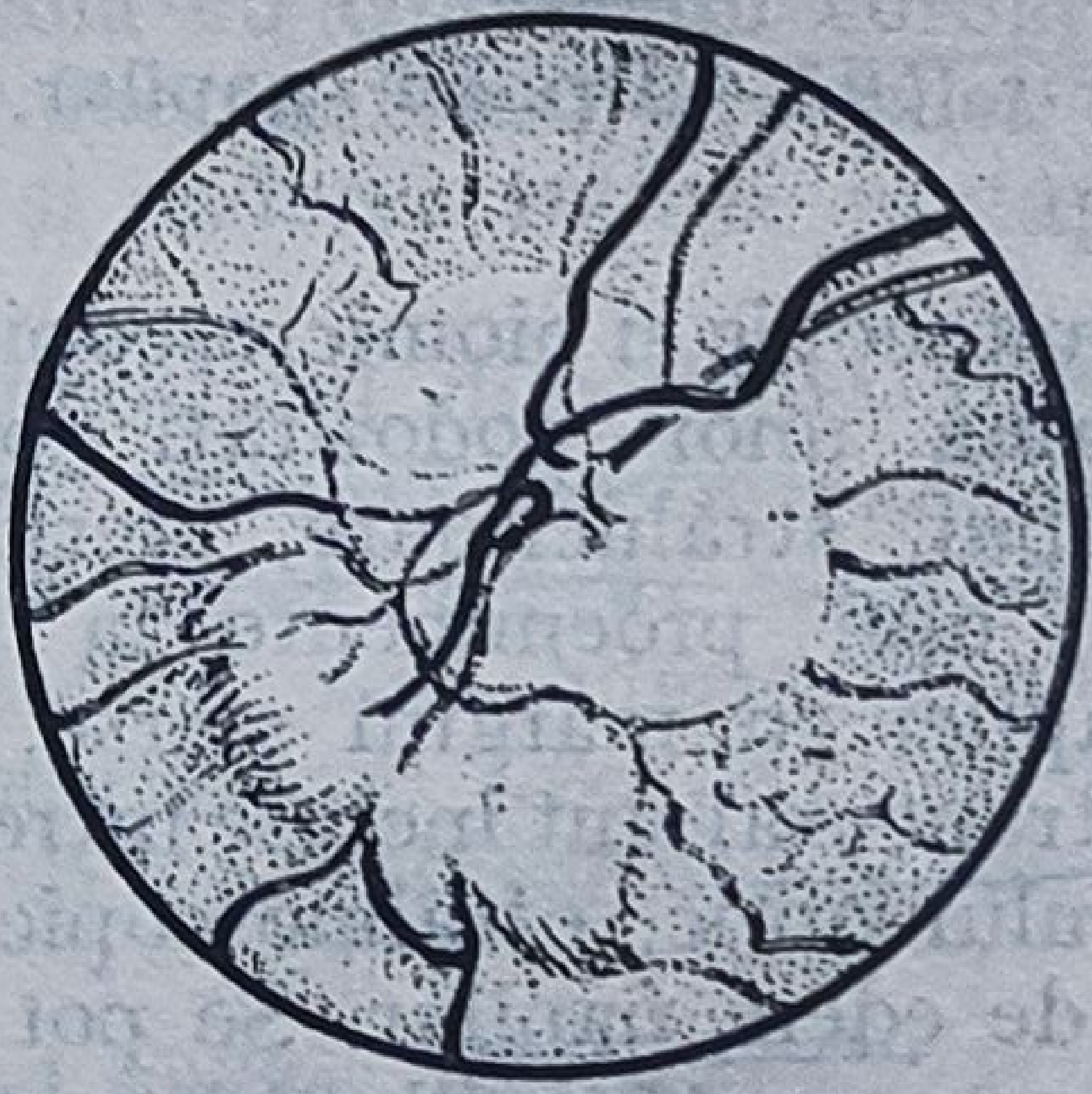


Fig. 56. — Fibre de mielină juxtapapilare.

Frecvent fibrele de mielină apar sub formă de limbă sau de flacără, situate în partea inferioară a discului optic (fig. 57), de mărimi variabile; alteori fibrele de mielină înconjură papila (lărgind pata oarbă Mariotte, la examenul cîmpului vizual) sau apar în regiunea maculară.

Mai rar pot apărea la distanță de discul optic, pe retină — „fibre de mielină aberante" — proprii retinei (fig. 58).

Fibrele de mielină nu se văd de la naștere, mielinizarea nervului optic nefiind încă terminată în acel moment. De obicei, ele sînt constatate numai la vîrsta de 2—3 ani și rămîn nemodificate toată viața cu excepția cazurilor cu atrofie optică survenită secundar, la care pot dispărea progresiv.

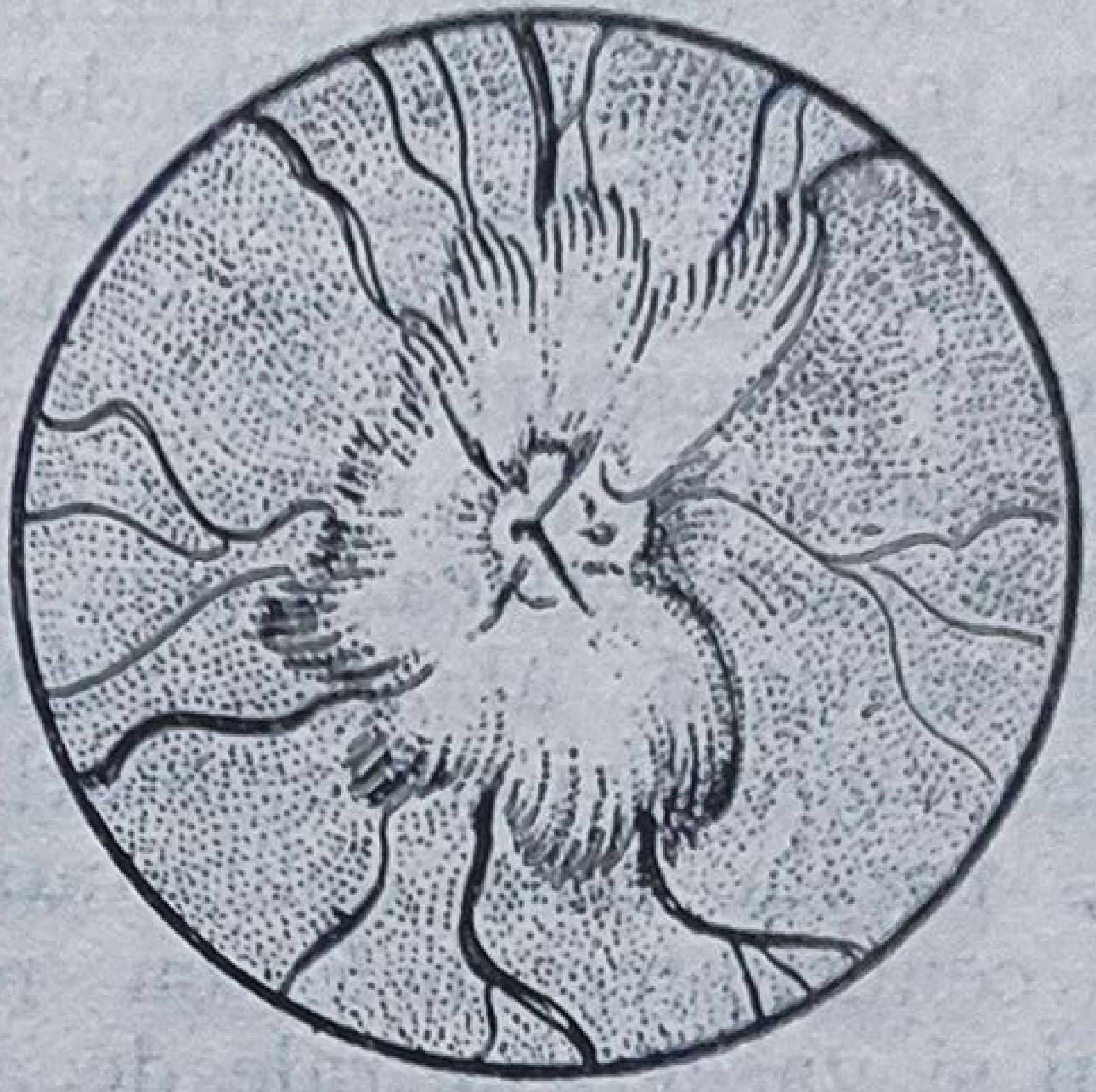


Fig. 57. — Fibre de mielină.

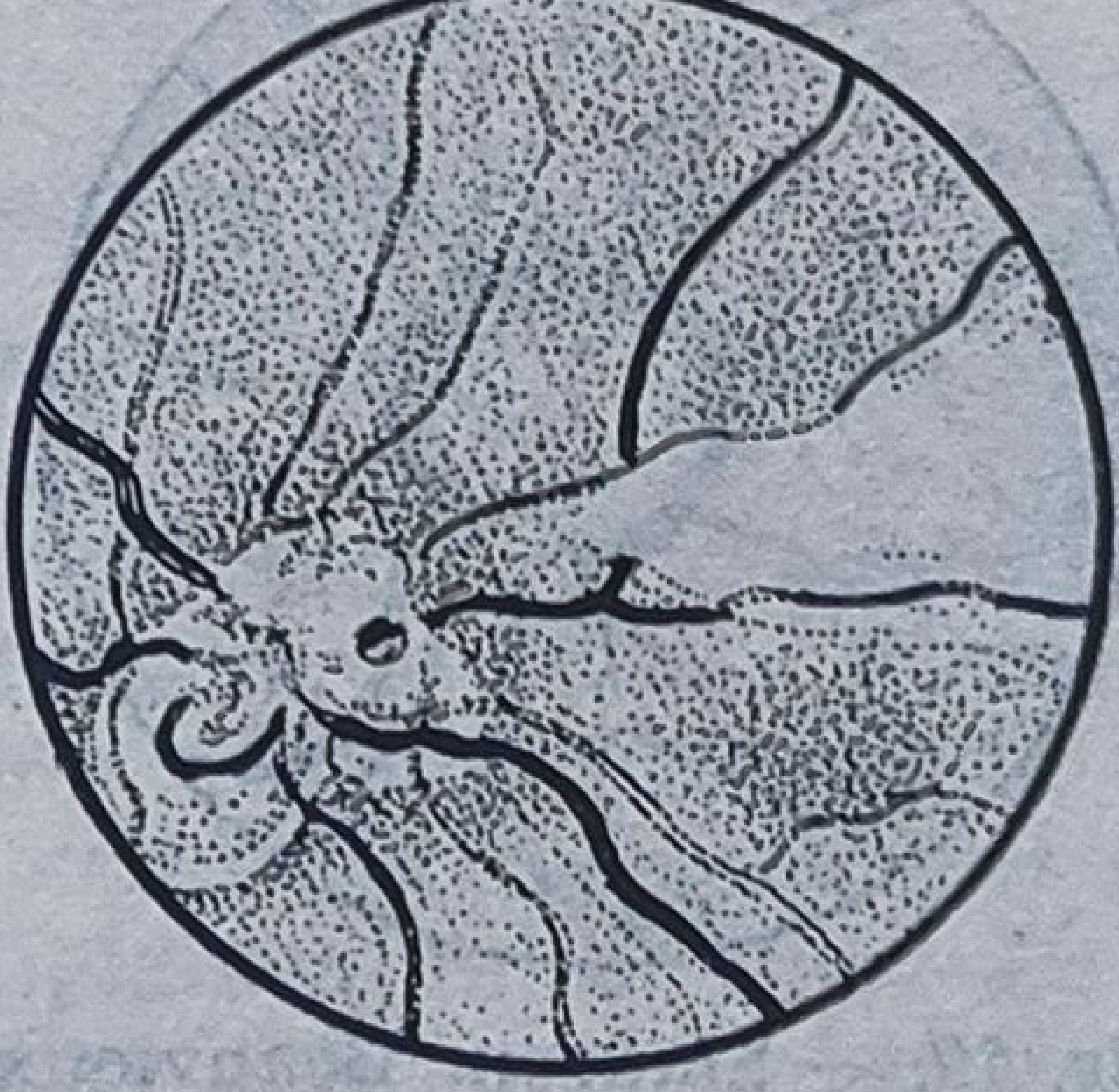


Fig. 58. — Fibre de mielină aberante.

Acuitatea vizuală poate fi diminuată cînd este interesată macula. Anomalia a fost constatată în aproximativ 50% de ochi miopi, unilaterală sau bilaterală.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu: coroidita juxtapapilară, exsudate vătoase, obliterarea unui ram de arteră centrală a retinei, atrofie optică etc.

Fibrele de mielină pot apărea izolat, dar și asociate cu alte anomalii oculare (persistența arterei hialoidiene, coloboame, cataractă congenitală, persistența membranei epipapilare, conus papilar, pigmentări ale papilei, heterocromie, miopie etc.).

Disgenezia mielinică a nou-născutului (pseudoatrofia cenușie optică a nou-născutului sau sindromul Beauvieux)

Este o anomalie determinată de o tulburare în mielogeneza fibrelor nervului optic (întîrzierea mielinizării), care coincide cu întîrzierea vizuală la nou-născuți prematuri și dispare odată cu ameliorarea funcției vizuale (fig.59).

Clinic se caracterizează prin amauroză cu midriază, abolirea reflexului fotomotor, tulburări oculomotorii, nistagmus, papila bine delimitată, de culoare cenușiu-metalică, cu reflexe albăstrui și vasele centrale de aspect normal. Aspectul cenușiu al papilei este cu atît mai pronunțat cu cît nou-născutul este mai prematur. Anomalia se datorește întîrzierii procesului de mielinizare a fibrelor optice între mezencefal și lama ciuruită. Ea are un caracter tranzitoriu, retrocedînd în cîteva luni cu recolorarea papilei și recăpătarea funcției vizuale.

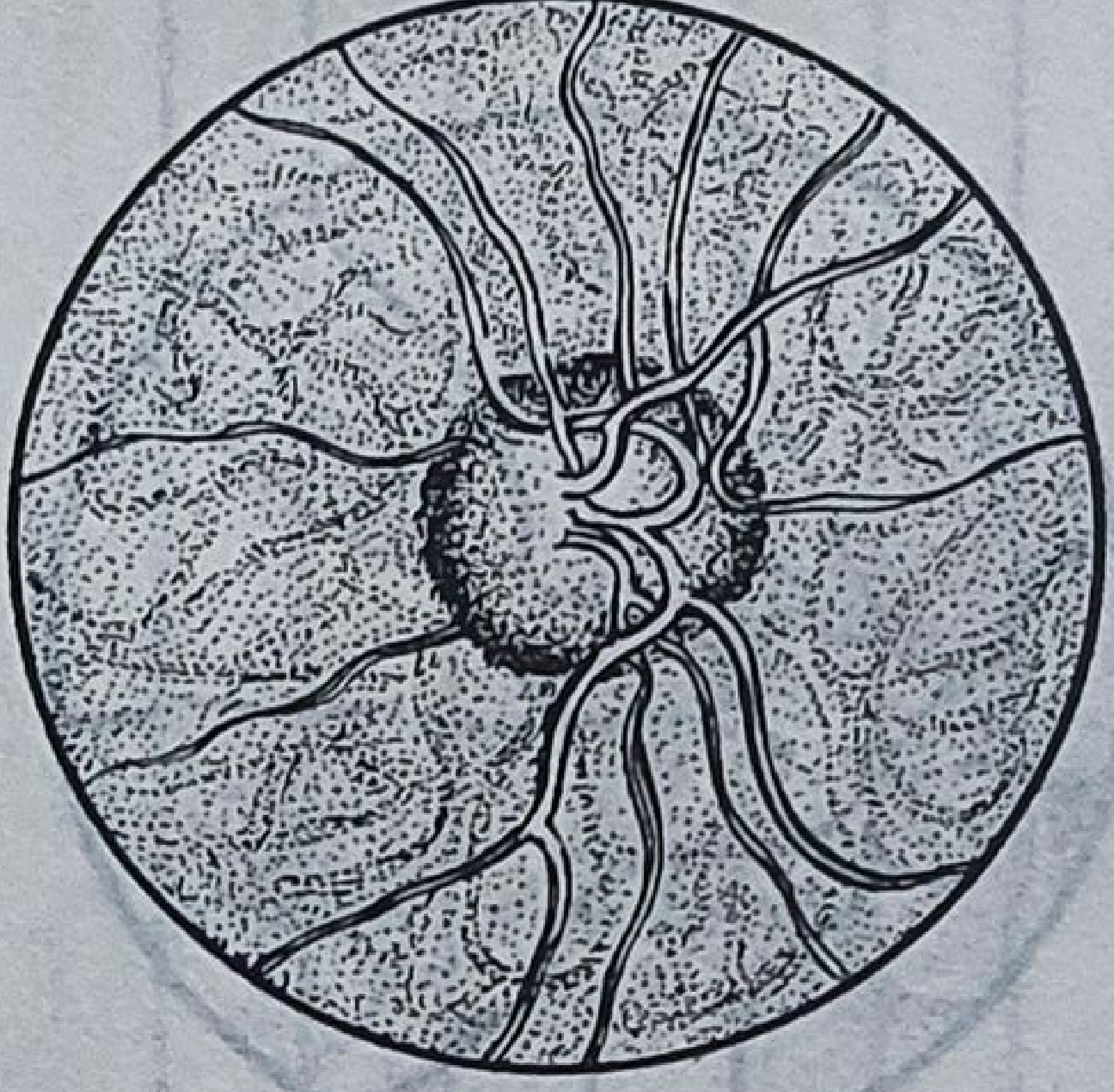


Fig. 59. — Sindrom Beauvieux (disgenezia mielinică la un albinotic).

Dacă aspectul cenușiu persistă mult timp, atunci se însoțește de o întîrziere a funcțiilor vizuale cu ambliopie și strabism. Cînd tulburarea de mielinizare cuprinde tot tractul optic, prognosticul este mai grav.

Verucozitățile papilei (Drusen)

Verucozitățile papilei (Drusen) sînt anomalii ereditare după unii autori (transmise autozomal-dominant neregulat), avînd o predispoziție particulară a papilei, iar după alții s-ar datora intervenției unor factori adjuvanți (inflamații cronice locale) (fig. 60).

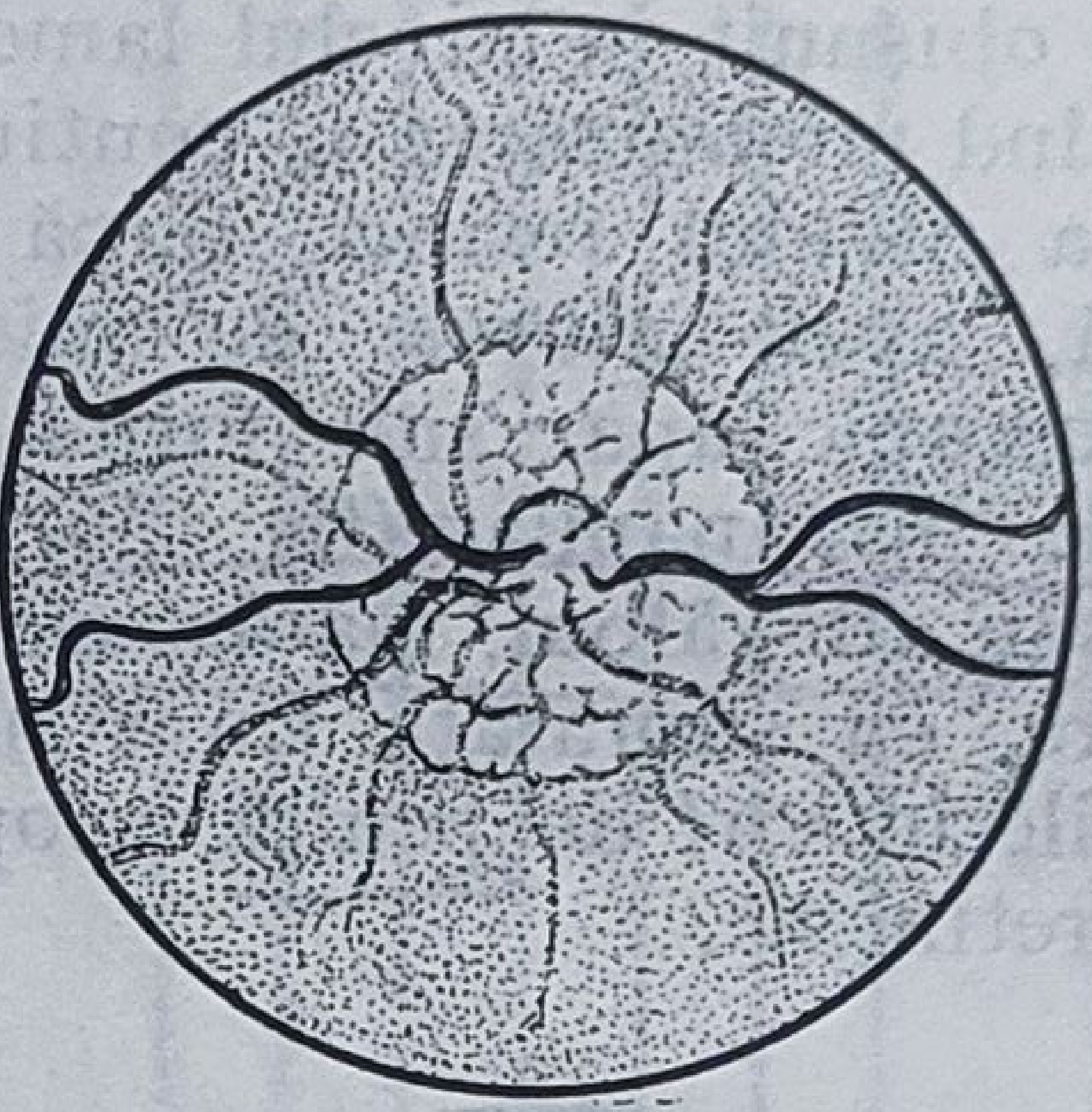


Fig. 60. — Drusen papilar.

Oftalmoscopic și biomicroscopic apar sub forma unor nodozități perlate, albe-gălbui, strălucitoare, sferice sau ovalare, ușor proeminente la suprafața papilei cu margini șterse. Dacă apar intraneural sînt incluse între fibrele nervului optic, oftalmoscopic luînd aspect de edem papilar. Se pot însoți de degenerescență a fibrelor nervoase, manifestate prin defecte de cîmp vizual. Drusenele evoluează foarte lent, progresiv, putînd rămîne în grosimea papilei sau să proemine în vitros. Prognostic bun, cînd nu sînt asociate cu alte anomalii, dar nici o terapie nu duce la dispariția lor.

Stafilomul peripapilar (Morning glory syndrome)

Afecțiunea este determinată printr-un deficit al peretelui scleral instalat în viața prenatală (tardivă), survenită după închiderea fantei embrionare, manifestat prin modificări papilare, sclerale și retinocoroidiene juxtapapilare. Anomalia se prezintă ca o înfundare a regiunii peripapilare, cu păstrarea aspectului normal al papilei în mijlocul acestei înfundături, ceea ce o deosebește de colobomul papilar.

Papila nervului optic, deși de mărime normală, are aspect de megalopapilă, acoperită la suprafață de un țesut glial gri-verzui în centru și de depuneri pigmentare de culoare închisă pe restul suprafeței papilare. Papila pare a fi acoperită de o membrană translucidă care se răsfrînge în aria juxtapapilară.

La nivelul zonei juxtapapilare, se observă lărgirea locului de intrare a nervului optic (lărgirea inelului scleral). Acesta se prezintă ca o pîlnie, înconjurată la rîndul ei de o zonă circumscrisă de atrofie corioretiniană.

Stafilomul peripapilar scleral se poate asocia cu colobomul coroidian, foseta colobomatoasă a papilei, proliferarea și cudarea retinei juxtapapilare etc.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu: ectazia posterioară a lamei ciuruite (inel scleral normal, defect localizat în zona inferioară a papilei, corespunzătoare vechii fante embrionare) și cu retinoblastomul.

Conusul papilar inferior (semiluna papilară)

Este o anomalie caracterizată printr-o arie albă sau gălbuie, de formă semilunară, dispusă, de obicei, în partea inferioară a papilei. Aspectul anomaliei este atribuit lipsei de acoperire a sclerei, cu epiteliu pigmentar și coroidă, care sînt absente sau atrofiate la acest nivel.

Atrofia optică

Atrofia optică poate fi primară, ereditară transmisă autozomal dominant sau recesiv și secundară altor anomalii oculare. Ea poate apărea izolat sau asociată cu alte anomali oculare și somatice în cadrul unor sindroame generale (tabelul 17).

Aplazia sau hipoplazia nervului optic

Aplazia sau absența nervului optic este o anomalie extrem de rară.

Hipoplazia nervului optic este caracterizată prin fibre nervoase senzoriale fiziologice normale, dar reduse ca număr. Cînd reducerea e accentuată se însoțește de scăderea acuității vizuale și îngustarea cîmpului vizual.

Oftalmoscopic, papila apare palidă, cu diametrul mai mic. Radiografia găurilor optice poate evidenția o îngustare a canalului optic.

Hipoplazia nervului optic se poate asocia cu alte anomalii: ciclopie, anoftalmie, meningocel orbitar, hidrocefalie, enencefalie etc. Nu are tratament specific.

Displazia nervului optic

Displazia nervului optic apare mai frecvent decît aplazia și hipoplazia, printr-un defect de dezvoltare a meningelor, în raport cu fibrele nervului optic, fiind caracterizată de prezența celulelor retiniene, sau a epiteliului pigmentar în nerv. De obicei, leziunile apar pe traiectul fibrelor maculare, cu degenerescența acestora și a celulelor ganglionare corespunzătoare, manifestîndu-se clinic printr-un scotom central.

Displaziile nervului optic se pot asocia cu alte anomalii oculare și somatice, prezente în o serie de sindroame (vezi tabelul 17).

Alte anomalii

Alte anomalii foarte rare:

- *Megalopapila* — anomalie de mărime, uni- sau bilaterală, în care papilele apar oftalmoscopic cu margini netede, fără excoriații, dar cu diametrul aproape dublu față de normal.

- *Heterotopia* — anomalie de poziţie a papilei.
- *Papila dublă* — prezenţa a două papile prevăzute cu vase retiniene. Se întîlnesc două variante: papile incomplet separate, acolate vertical şi papile separate complet.

Diagnosticul diferenţial se face cu conusul papilar şi cu focarele colobomatoase corioretiniene.

ANOMALII ALE ANEXELOR GLOBULUI OCULAR

ANOMALII ALE PLEOAPELOR

Anomalii de dezvoltare

Acestea sînt congenitale, unele ereditare şi apar în a doua lună de viaţă embrionară.

Ablefaria

Ablefaria este o anomalie gravă, bilaterală, ce constă din lipsa completă a pleoapelor care sînt înlocuite de un voal translucid, aplicat direct pe un ochi malformat.

Criptoftalmia

Criptoftalmia constă în absenţa fantei palpebrale, pleoapa superioară continuîndu-se fără nici o demarcare cu cea inferioară, obturînd astfel deschiderea orbitei; globul ocular este rudimentar, corneea fiind înlocuită cu tegumente ce acoperă deschiderea orbitară (fig. 61).

Criptoftalmia se însoţeşte de alte anomalii oculare şi somatice într-o serie de sindroame generale (vezi tabelul 18).

Microblefaria

Microblefaria este o afecţiune rară avînd ca element caracteristic pleoapele mici în sens vertical. Atunci cînd este asociată cu ptoză, poate exista o microftalmie aparentă, dimensiunile globului ocular fiind normale.

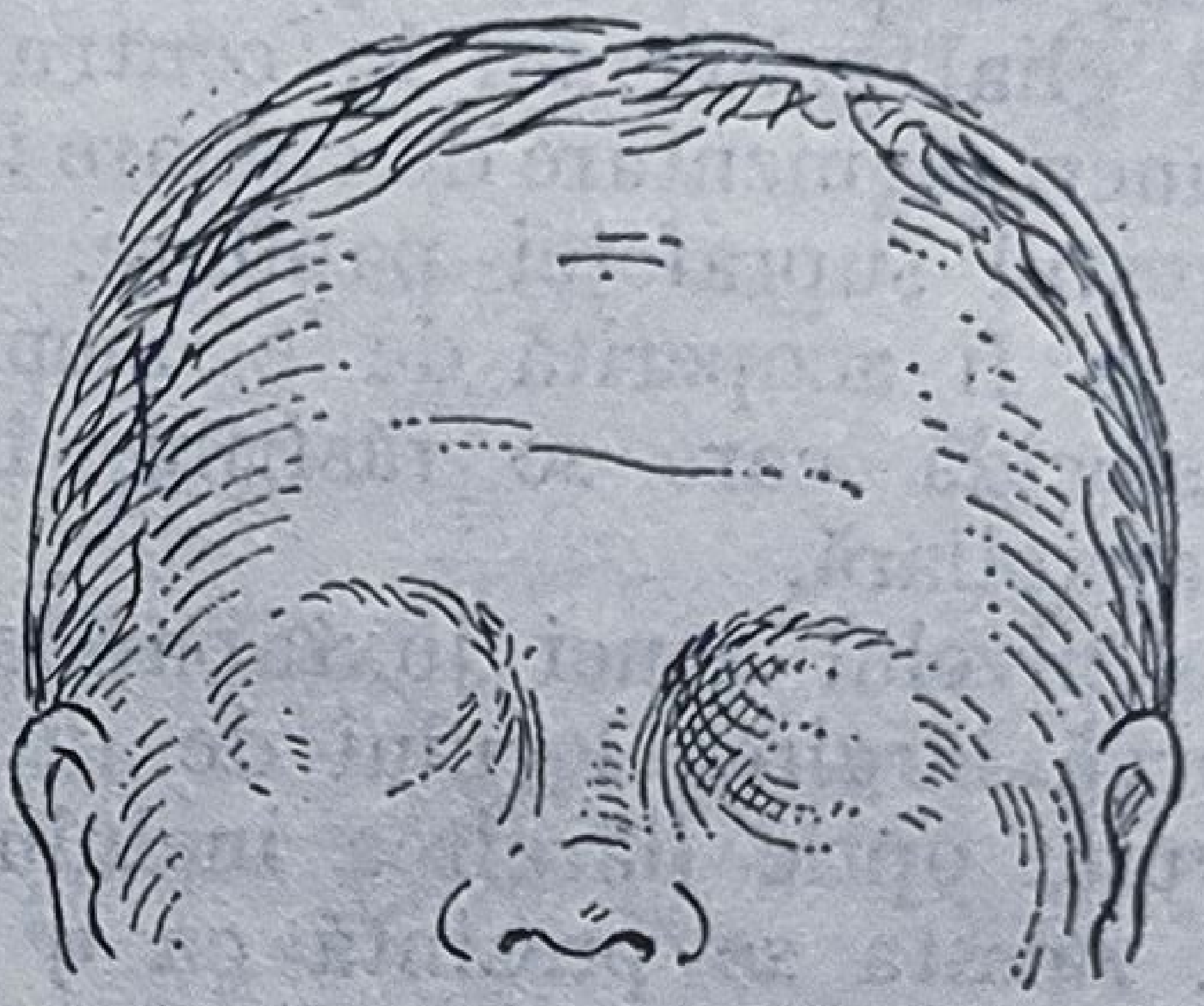


Fig. 61. — Criptoftalmia.

Colobomul palpebral (Vezi cap. Coloboame)

Anomalii de poziţie, loc şi formă a fantelor palpebrale

Euriblefaronul

Euriblefaronul constă în lărgirea fantei palpebrale faţă de normal, fenomen observat foarte rar.

Deplasarea externă a cantusului lateral sau intern

Deplasarea externă a cantusului lateral sau intern cu modificări privind deschiderea fantei palpebrale, este un semn constant în sindromul Waardenburg.

Blefarofimoza

Blefarofimoza este o anomalie eredo-familială, transmisă autozomal dominant. Clinic se caracterizează printr-o deschidere insuficientă a fantei palpebrale înspre unghiuri (mai ales

TABELUL 18

Anomaliile congenitale ale pleoapelor

Denumirea afecţiunii		Anomalii de dezvoltare					Anomalii de poziţie loc şi formă a fantelor palpebrale			Pliuri palpebrale		Anomalii ale marginilor palpebrale			Anomaliile sprîncenelor şi genelor									Anomalii de pigmentare			Anomalii ale motilităţii		
		Ablefaria	Criptoftalmia	Microblefaria	Colobom palpebral	Euriblefaronul	Deplasarea externă a cantusului lateral sau intern	Blefarofimoza	Oblicitatea antimongoloidă a fantelor palpebrale	Epicantusul (cuta mongolă)	Epiblefaronul	Blefarosalazisul	Entropionul palpebral	Ectropionul palpebral	Hipoplazia cu hipotricoza sprîncenelor	Hipertricoza sprîncenelor	Duplicaţia sprîncenelor	Hipotricoza genelor	Hipertricoza genelor	Ectopia genelor	Inversiunea genelor	Pilii torii	Monilothrix	Albinismul genelor	Melanoza difuză palpebrală	Nevi pigmentari palpebrali	Pareza orbicularului	Retracţia pleoapei superioare	Ptoza palpebrală
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28
Anomalii oculare asociate	1. Microftalmia							⊙																					
	2. Blefarofimoza									⊙																			⊙
	3. Blefarosalazisul									○																			
	4. Microblefaria							⊙																					
	5. Epicantusul							⊙																					⊙
	6. Ptoza palpeabrală							⊙		⊙																			
	7. Strabismul									○																			
	1. Sindr. Aaarscog															●													
	2. Sindr. Ascher											●																	
	3. Sindr. Claude-Bernard-Horner																												⊙
	4. Sindr. Cornelia de Lange							⊙		○						⊙													
	5. Sindr. Down									●																			
	6. Sindr. Edwards									⊙																			

(continuare *Tabelul 18*)

congenitale ale pleoapelor	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28
7. Sindr. Ehlers Danlos																												○
8. Sindr. Franceschetti				●				○																				○
9. Sindr. François								○	○																			
10. Sindr. Goldenhar				●				○	○																			
11. Sindr. Gorlin-Goltz															⊙													
12. Sindr. Gregg		●																										
13. Sindr. Gruber									○																			
14. Sindr. Hallermann-Streif								○																				
15. Sindr. Holtenmüller-Wiedermann								○																				
16. Sindr. Hurler									○																			
17. Sindr. Kearns																												⊙
18. Sindr. Klinefelter									○																			○
19. Sindr. Krauss																												○
20. Sindr. Larsen																												○
21. Sindr. Laurent-Colette								○																				○
22. Sindr. Lawrence-Moon-Bardet-Biedl									○																			○
23. Sindr. Lejeune								○																				
24. Sindr. Marinescu-Sjögren									○																			
25. Sindr. Marcus-Gunn																												●
26. Sindr. Martin-Amat																												⊙
27. Sindr. Mecker								○																				
28. Sindr. Meyer-Schwickerath									○																			

(continuare *Tabelul 18*)

		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28
Sindroame generale asociate cu anomalii	29. Sindr. Noonan								○	○																			
	30. Sindr. Norman-Landing									○																			
	31. Sindr. Patau		●	●				⊙								○													
	32. Sindr. Peters																												○
	33. Sindr. Pierre-Robin								○	○																			○
	34. Sindr. Rieger								○																				
	35. Sindr. Romberg								○							○													
	36. Sindr. Rothmund															○													
	37. Sindr. Rubinstein-Taybi								○	○																			
	38. Sindr. Saethre-Chotzen								○																				
	39. Sindr. Schwartz--Jampel							⊙																					
	40. Sindr. Shcmid-Fraccaro								○	○																			
	41. Sindr. Smith-Lempli-Opitz								○																				○
	42. Sindr Steinert																												○
	43. Sindr. Turner								○	○																			○
	44. Sindr. Ullrich- Fremerey-Dohna								○																				
	45. Sindr. Waardenburg-Klein																												
	46. Sindr. Weyer-Thier	●																											
	47. Sindr. Wolf-Hirschhorn									○																			

● Foarte frecvente ⊙ Frecvente ○ Rare

extern), care sînt sudate cu scurtarea în lungime a deschiderii fantei palpebrale (fig. 62).

Se asociază frecvent cu ptoză, epicantus cu lărgirea rădăcinii nazale, microftalmie, microblefarie și alte anomalii somatice prezente într-o serie de sindroame generale (v. tabelul 18).

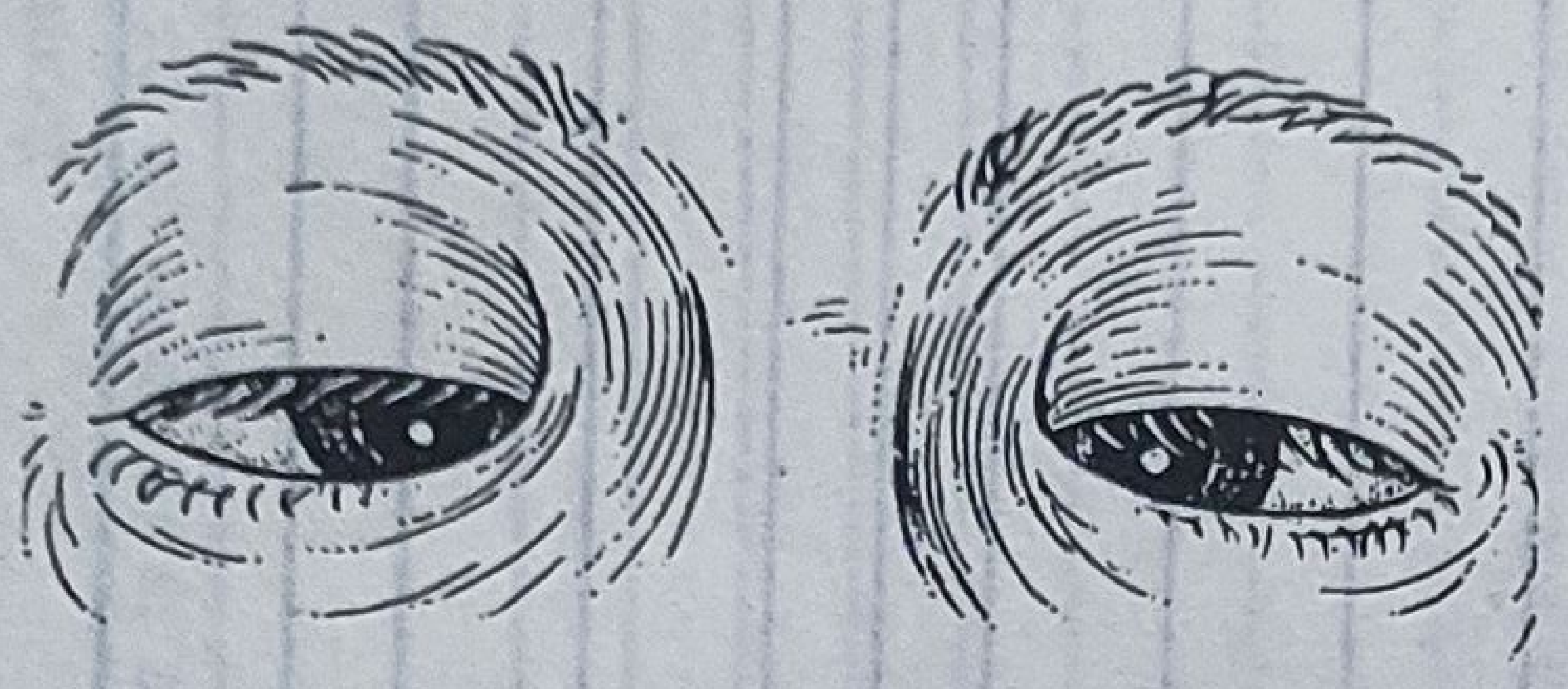


Fig. 62. — Blefarofimoză.

Tratamentul constă în refacerea chirurgicală a deschiderii fantei prin cantoplastie externă, eliberînd cu foarfecele pleoapele sudate din unghiul extern, adăugîndu-se terapia ptozei și a epicantusului.

Oblicitatea antimongoloidă a fantelor palpebrale

Oblicitatea antimongoloidă a fantelor palpebrale este observată frecvent la caucazieni, dar și în unele sindroame generale (tabelul 18).

Pliuri congenitale ale pleoapelor

Epicantusul (cuta mongolă)

Epicantusul (cuta mongolă) este o anomalie relativ frecventă, transmisă ereditar autozomal dominant.

Clinic se caracterizează prin prezența unui repliu cutano-muscular vertical, semilunar, cu concavitatea în afară, care coboară de la pleoapa superioară la cea inferioară, acoperind unghiul intern al fantei palpebrale, de obicei bilateral și simetric.

Deși pare un simplu exces tegumentar, în realitate este o malformație musculară, cauzată de absența inserției fibrelor piramidale sau orbiculare la periostul osului nazal și a ligamentului palpebral intern, cu migrarea lor sub piele.

La mongoli, epicantusul are un caracter rasial, fiind un epicantus fiziologic (cuta mongolă).

Pot exista 4 tipuri de epicantusuri;

— supraciliare, cînd pliul se întinde de la sprîncene la pleoapele inferioare;

— palpebrale, cînd cuta ia naștere de la pielea pleoapei superioare, deasupra pliului palpebral, în regiunea orbitară a pleoapei și apare ca o simplă bridă sau chiar ca o cortină, întinsă de la o pleoapă la alta, fiind constatată frecvent în anumite trisomii;

— tarsale, cînd pliul ia naștere din cuta palpebrală, putînd continua mișcările pleoapei; este tipul observat curent la rasa mongolă;

— epicantusul invers, cînd pliul ia naștere din pleoapa inferioară.

Epicantusul poate fi izolat, fără a da tulburări funcționale oculopalpebrale sau asociat cu alte anomalii oculare (ptoză, blefarofimoză, blefaroșalazis, strabism convergent, defect de dezvoltare a osului nazal și alte anomalii somatice în cadrul unor sindroame (tabelul 18).

Tratamentul este chirurgical și se recomandă a fi efectuat după vîrsta de 10—14 ani, cînd dezvoltarea piramidei nazale s-a încheiat în linii mari. Formele de epicantus antimongoloid cu un pliu regulat, forme congenitale, bilaterale, fără ptoze sau alte malformații palpebrale se operează înainte de vîrsta de 10 ani (Olteanu). Intervenția constă fie în excizia cutei tegumentare la rădăcina nasului (excizia cutanată ovalară Amman sau romboidală Knapp), fie în nazoplastie prin metoda de alunecare a planurilor cutanate (metoda Werwey modificată de Paufique sau tehnica Blair-Spaeth modificată de Olteanu prin compresia cu fir).

Epiblefaronul

Epiblefaronul este caracterizat prin prezența unui pliu cutanat, orizontal, de-a lungul marginii pleoapei superioare (epiblefaronul superior — pliu caracteristic rasei mongole) sau la pleoapa inferioară (epiblefaronul inferirior) mai frecvent spre unghiul intern, care acoperă în parte sau total marginea liberă a pleoapei, mai ales în cursul privirii în jos.

Acest pliu determină entropionarea pleoapei inferioare la privirea în jos, apariția trichiazei determină epiforă sau conjunctivită, dar diferă de entropionul congenital prin faptul că se continuă cu epicantus, pliul dispare odată cu creșterea copilului; în caz contrar se va face excizia în semilună a pliului cutanat anormal.

Blefaroșalazisul

Blefaroșalazisul constă dintr-un exces de piele a pleoapei superioare la care se asociază relaxarea septului orbitar, precum și atrofia dermului și a țesutului subcutanat (fig. 63).

Afecțiunea este transmisă ereditar, autozomal dominant.

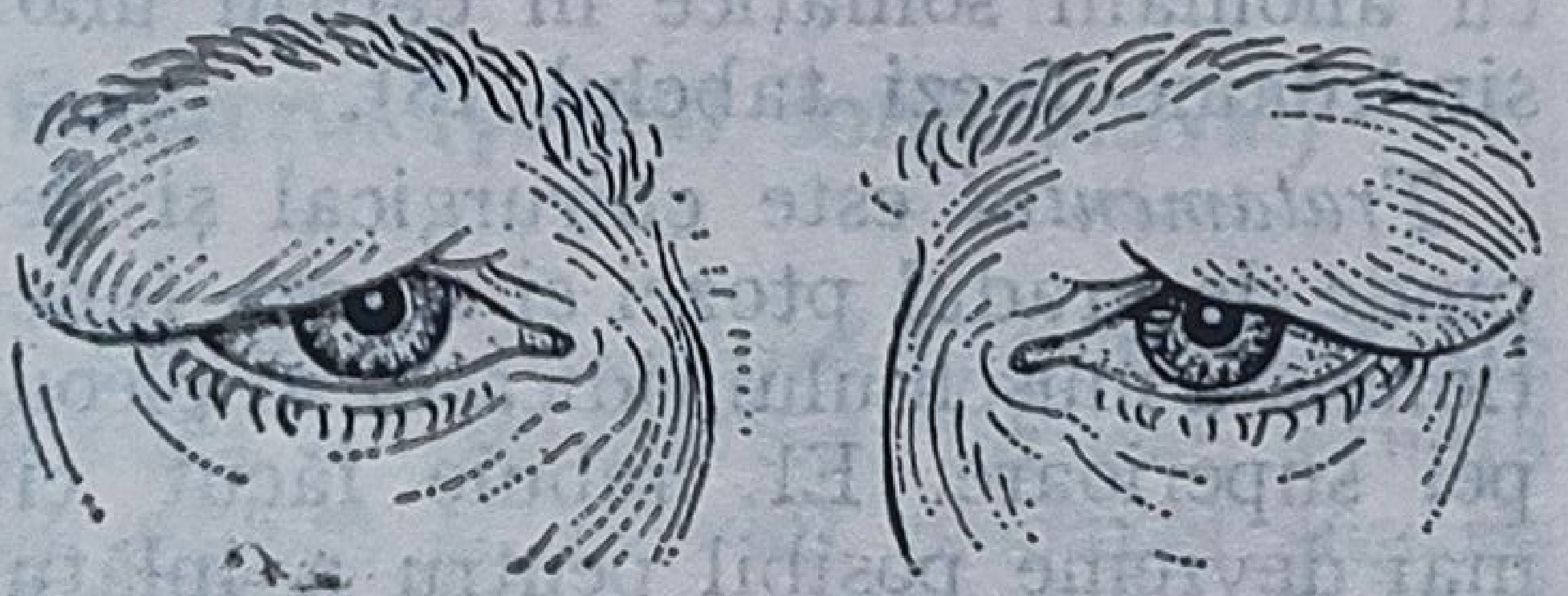


Fig. 63. — Blefaroșalazis.

Anomalii ale marginilor palpebrale

Entropionul

Entropionul constă în răsfrîngerea înăuntru a pleoapei inferioare, datorită insuficientei dezvoltări a tegumentelor feței și îngroșării exagerate a pleoapei inferioare. De obicei cedează spontan în cîteva luni, în caz contrar se practică operația Panas-Nataf.

Ectropionul

Ectropionul este o anomalie rară care constă în eversiunea marginii palpebrale, fie ca manifestare izolată, fie secundară altor anomalii (microftalmie, buftalmie, chisturi orbitopalpebrale etc.) (fig. 64). Tratamentul este chirurgical.

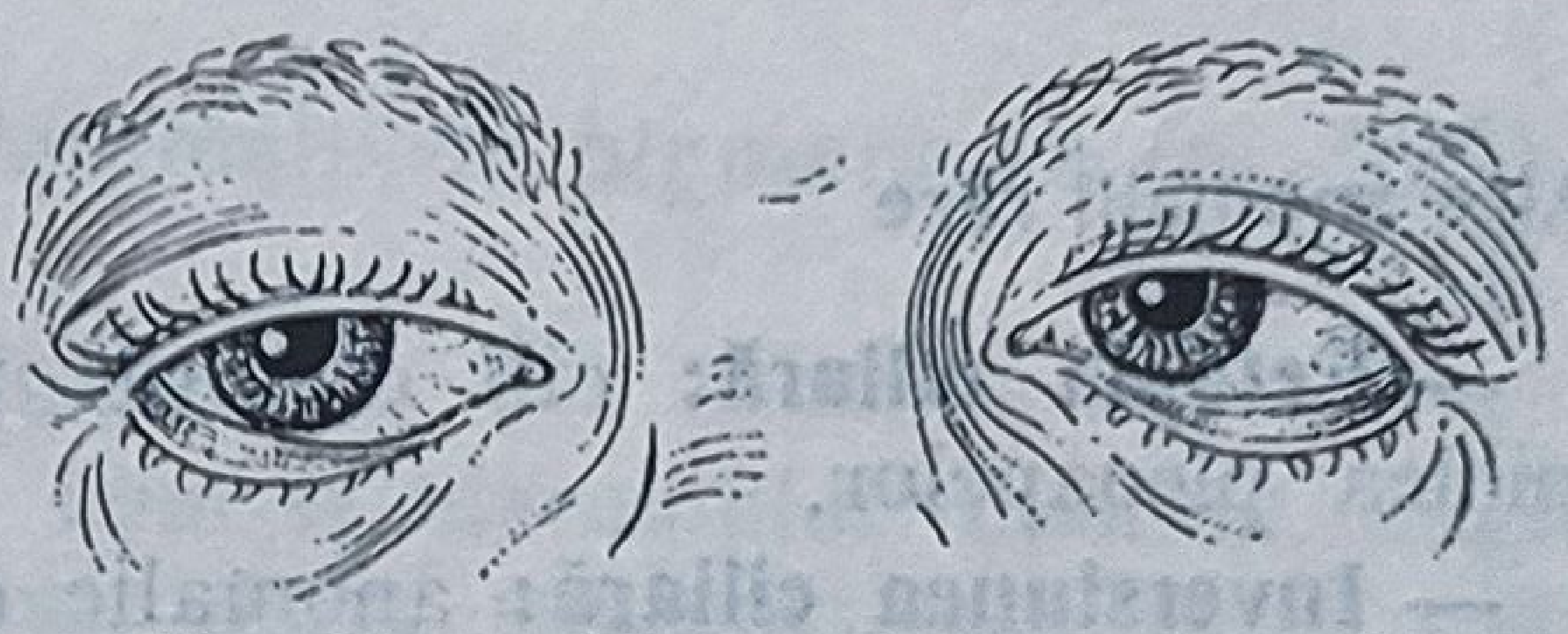


Fig. 64. — Ectropion cicatriceal.

Ankiloblefaronul

Ankiloblefaronul, anomalie transmisă ereditar autozomal dominant neregulat, constă în sudura mai mult sau mai puțin completă a marginilor pleoapelor, rezultînd fie ankiloblefaron parțial cu punct de fuziune la cantusul extern sau intern, fie cu fuziunea marginilor pleoapelor prin benzi filiforme de țesut exuberant (ankiloblefaron filiform).

Tratamentul este chirurgical constînd în separarea pleoapelor.

Anomalii ale cililor

Mai des întîlnite sînt:

Hipotricoza congenitală (madrozis)

— *Hipotricoza congenitală* (madrozis) constatată în sindromul Zinsser-Cole-Engman.

Hipertricoza congenitală

— *Hipertricoza congenitală* este o anomalie ereditară, transmisă autozomal dominant neregulat. Clinic se caracterizează prin: creșterea exagerată a genelor în lungime (trichomegalia) sau ca număr (politrichia), cilii așezați pe un rînd sau mai multe (două rînduri-districhiaza; trei rînduri — tristrichiaza; patru rînduri — tetratrichiaza).

Cilii situați pe marginea palpebrală posterioară pot eroda corneea dînd keratita ulceroasă și conjunctivită.

Tratamentul constă în extirparea chirurgicală a solului chiar sau prin electroliza cililor.

Alte anomalii rare

— **Ectopia ciliară:** cili crescuți pe pielea pleoapelor.

— **Inversiunea ciliară:** anomalie de poziție a cililor, care cresc în regiuni îndepărtate de marginea pleoapelor.

— **Pilii torti,** caracterizat prin gene fragile, scurte și rare, emergînd în unghiuri.

— **Monilothrix,** cînd firul de păr apare cu nodozități, alternante cu construcții inelare.

Anomalii de motilitate

Ptoza palpebrală congenitală

Este cea mai frecventă anomalie a pleoapelor, eredo-familială, transmisă autozonal dominant neregulat și constă în căderea mai mult sau mai puțin completă a pleoapei superioare (fig. 65).

Apare de la naștere și rămîne constantă toată viața, fiind uni- sau bilaterală, asociindu-se frecvent cu alte malformații oculare.

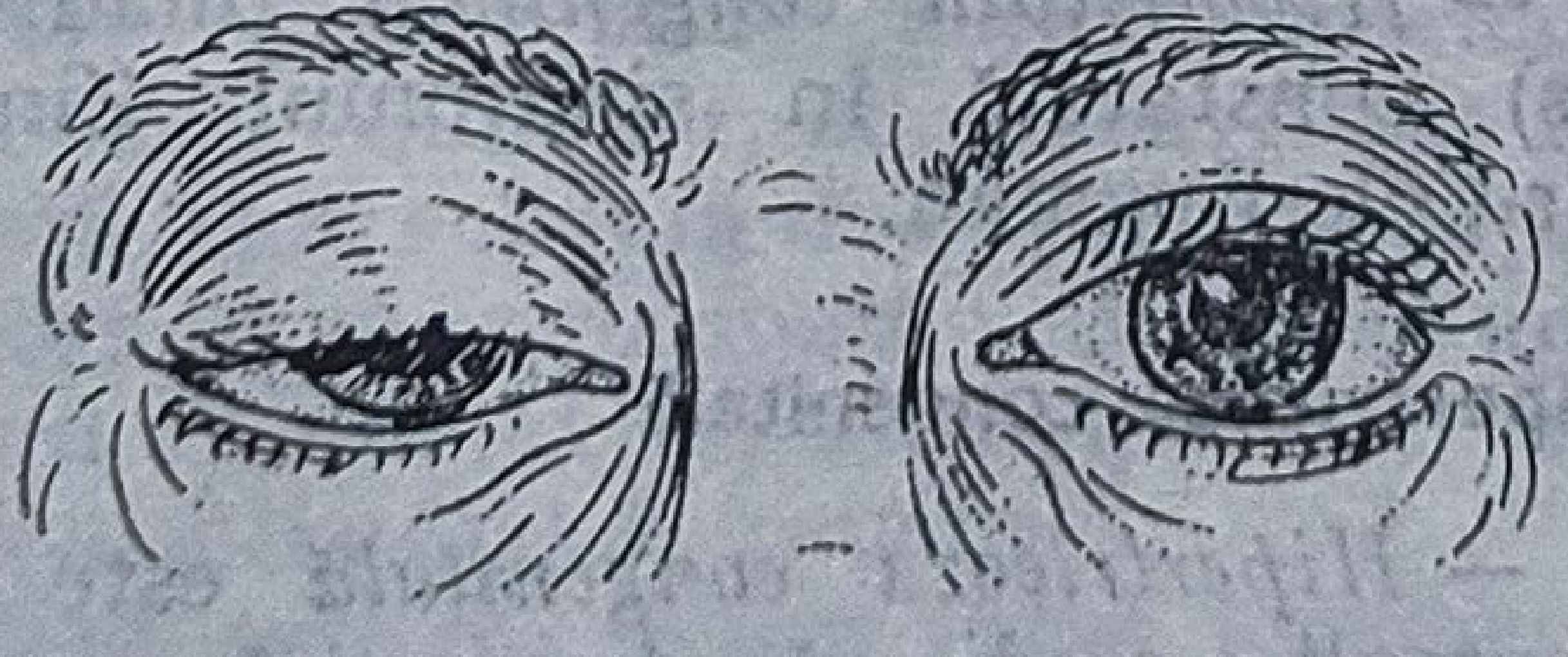


Fig. 65. — Ptoza palpebrală congenitală

Etiopatogenic, ptoza palpebrală poate fi de origine nervoasă (insuficienta dezvoltare a nucleului ramurii destinate ridicătorului pleoapei superioare din oculomotorul comun) sau musculară (hipotrofia sau inserția vicioasă a mușchiului ridicător).

Clinic, se caracterizează prin coborîrea pleoapei superioare și aspectul neted al acesteia cu lipsa șanțului orbitopalpebral. Ptoza devine aparentă cînd privirea se face în sus, globii oculari dispărînd imediat sub pleoape. Pleoapele ptozate acoperă mai mult sau mai puțin corneea, din care cauză bolnavul este obligat să-și contracte mușchiul frontal, încrețind pielea frunții și ridicînd sprîncenele pentru a compensa deficitul funcțional al mușchiului ridicător al pleoapei superioare.

Ptoza poate apărea izolat, dar de multe ori se asociază cu alte anomalii oculare: blefarofimoză, epicantus, oftalmoplegii cu fixitatea pleoapei superioare și descoperire sclerală (fenomenul pseudo-Graefe), mișcări paradoxale-sinecinezii palpebro-maxilare (ca în sindromul Marcus-Gunn sau, inversul său, Martin-Amat), fie cu anomalii somatice în cadrul unor sindroame (vezi tabelul 18).

Tratamentul este chirurgical și depinde de gradul ptozei și starea funcțională a mușchiului ridicător al pleoapei superioare. El trebuie făcut cît mai devreme posibil pentru a înlătura defectul estetic și a antrena dezvoltarea vederii binoculare. Se intervine în general înainte de vîrsta școlară, iar în cazurile de ptoză accentuată ce stînjenește vederea, chiar înainte de împlinirea vîrstei de 1 an.

Metodele chirurgicale pot fi grupate în:

— metode de supleere a mușchiului ridicător afectat cu ajutorul mușchiului drept superior integru;

DSap.

— metoda de întărire a acțiunii mușchiului ridicător al pleoapei prin scurtare, antepoziționare sau combinat;

— metode de suspendare a pleoapei la mușchiul frontal în regiunea suprasprîncenoasă;

— alte metode, printre care de largă circulație este operația „firului", metodă de corecție a ptozei prin inducerea parezei mușchiului drept superior a unuia din ochi.

Alte anomalii

Rar se pot întîlni pareza orbicularului (miogenă) uneori retracția pleoapei superioare.

ANOMALII ALE CONJUNCTIVEI

Absența conjunctivei

Absența conjunctivei este foarte rară, observată în criptoftalmie, unde corneea și conjunctiva sînt transformate în tegumente ce acoperă cavitatea orbitară.

Epitarsul (șorțul conjunctival)

Epitarsul sau *șortul conjunctival* este o cută a conjunctivei tarsale, situată de obicei la nivelul pleoapei superioare, paralelă cu marginea pleoapei sau perpendiculară pe ea (cînd cu unul din capete se înseră în fundul de sac conjunctival, iar cu celălalt pe conjunctiva tarsală). Poate avea o formă triunghiulară, cu baza înspre fundul de sac, sau una dreptunghiulară. Mai rar, anomalia se poate localiza la toate cele patru pleoape. Epitarsul trebuie diferențiat de o cicatrice conjunctivală după o arsură sau trahom.

Ectropionul conjunctival

Ectropionul conjunctival apare ca o cută întinsă de la marginea pleoapei către suprafața conjunctivei tarsale.

Telangiectaziile ereditare

Telangiectaziile ereditare apar în o serie de sindroame (Rendu-Osler-Weber, Fabry-Anderson etc. (tabelul 19).

Anomalii de pigmentare (p. 523)

Tumori

Tumori (dermoidul, lipomul, angiomul, nevul conjunctivei) (vezi capitolul „Tumori").

ANOMALII ALE APARATULUI LACRIMAL

Anomalii ale glandei lacrimale

Aplazia sau absența glandei lacrimale

Aplazia sau absența glandei lacrimale este extrem de rară, dar asociată cu alte anomalii o putem întîlni în sindromul Bonnevie-Ullrich, Rilley-Day și altele.

Anomalii ale secreției

— **Alacrimia** (absența secreției lacrimilor) este o anomalie ereditară, transmisă autozomal dominant sau recesiv, determinată de hipoplazia sau absența bilaterală a glandelor lacrimale. Se manifestă prin absența lacrimilor, chiar în prezența iritației corneei, ochiul fiind congestionat, fotofob, cu timpul evoluînd spre cicatrizare și vascularizație corneeană. Testul Schirmer este negativ.

TABELUL 19

Anomaliile congenitale ale orbitei, conjunctivei şi motilităţii oculare extrinseci

Sindromul	Anomaliile orbitei					Anomaliile conjuctivei					Anomalii ale motilităţii oculare extrinseci				
	Absenţa orbitelor	Hipertelorismul	Anomali osoase	Hipoplazia familială a marginilor orbitale	Chisturi congenitale orbitare şi orbitopalpebrale	Absenţa conjuctivei	Epitarsul	Ectropionul	Telangiectazii	Melanoza	Absenţa sau hipoplazia musculaturii oculare extrinseci	Anomali de inserţii musculare	Oftalmoplegia externă totală	Strabismul	Nistragmusul
	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
1. Sindr. Conradi		○													
2. Sindr. Cornelia de Lange		○													○
3. Sindr. Cohen														○	
4. Sindr. Crouzon		○													○
5. Sindr. Down		⊙													
6. Sindr. Edwards	●	●												○	○
7. Sindr. Ellis-van Crevel														○	
8. Sindr. Franceschetti														○	
9. Sindr. Gässler		○													
10. Sindr. Goldenhar															○
11. Sindr. Gorlin-Goltz		○													
12. Sindr. Gorlin-Caudhry-Moos		○													
13. Sindr. Gregg														○	○
14. Sindr. Greig		●													
15. Sindr. Gruber		○													
16. Sindr. Hallermann-Streiff														○	○

17. Sindr. Hurler		○	○	
18. Sindr. Klinefelter		○	○	
19. Sindr. Krause				
20. Sindr. Larsen		○		
21. Sindr. Laurent-Colette		○		
22. Sindr. Lawrence-Moon-Bardet-Biedl			○	○
23. Sindr. Lejeune		○	○	
24. Sindr. Lowe		○	○	○
25. Sindr. Marfan			○	○
26. Sindr. Marinescu-Sjögren			○	○
27. Sindr. Mende		○		
28. Sindr. Meyer-Schwickerath		○		
29. Sindr. Noonan		○	○	
30. Sindr. Nordman-Landing		○		
31. Sindr. oto-mandibular			○	
32. Sindr. Patau	●	⊙		
33. Sindr. Peters		○	○	○
34. Sindr. Rilley-Day				○
35. Sindr. Rubinstein-Taybi		○		
36. Sindr. Saethre-Chotzen		○		
37. Sindr. Sjögren-Larson		○		
38. Sindr. Smith-Lemli-Opitz		⊙	⊙	
39. Sindr. Turner			○	
40. Sindr. Wolf-Hirschhorn		○		

● Foarte frecvente ⊙ Frecvente ○ Rare

— **Hipersecreţia** congenitală a lacrimilor este mai rară. Se întîlneşte uneori asociată cu alte disfuncţii (hipertricoză, hiperhidroză).

Ectopia glandei lacrimale

Ectopia glandei lacrimale este o anomalie frecventă, asociată cu prolapsul spontan al glandei în partea temporală a pleoapei superioare.

Coexistă cu alte anomalii ale orbitei: blefaroşalazis, criptoftalmie, fistule lacrimale în regiunea unghiului extern etc.

Glanda lacrimală aberantă

Glanda lacrimală aberantă este o anomalie frecventă în ţesutul conjunctival, în partea externă a globului ocular.

Chisturile congenitale

Chisturile congenitale sînt rare, găsindu-se în globul orbitar al glandei. Ele trebuie diferenţiate de tumori. *Tratamentul* constă în extirparea chirurgicală a chistului.

Fistulele glandei lacrimale

Fistulele glandei lacrimale sînt anomalii ale ductului glandei lacrimale, care se deschid la nivelul pleoapei, în unghiul extern, printr-un număr mai mare de orificii, apărute chiar de la naştere. Situate în treimea externă a pleoapei superioare, deasupra unghiului extern, acestea se recunosc printr-o uşoară depresiune a pielii, în fundul căreia există un orificiu sau mai multe, înconjurate uneori de cîţiva peri. Prin orificii se poate scurge cîte o picătură de lacrimi; lacrimile pot drena prin fistulă, cauzînd excoriaţii cutanate.

Uneori, chiar ductul glandei se poate deschide la piele lateral, lîngă cantusul extern, cu deformarea fantei palpebrale.

Tratamentul constă fie în excizia chirurgicală a ţesutului glandular sau excizia fistulei, cu închiderea traiectului pe straturi, fie în cauterizarea fistulei în direcţia supero-externă pe 4—5 mm profunzime, cu transformarea ei într-un tub excretor aberant.

Anomalii ale căilor lacrimale (tabelul 20)

Anomalii ale punctelor şi canaliculelor lacrimale

1 Absenţa sau atrezia punctelor şi canaliculelor lacrimale

Afecţiunea este ereditară, cu transmisie autozomal-dominantă. Absenţa unui singur sau celor două puncte lacrimale, uni-sau bilaterală, apare la 12% din cazuri cu obstrucţii congenitale, iar atrezia canaliculului lacrimal, la 21% din cazuri; aceste anomalii pot fi izolate, dar se pot asocia cu anoftalmie, ciclopie şi alte anomalii somatice în cadrul unor sindroame (tabelul 20). Uneori, punctele lacrimale sînt numai aparent absente, fiind mascate de un strat epitelial foarte subţire, caz în care o singură puncţie, cu dilatatorul Annel, este suficientă pentru restabilirea funcţiei lor normale.

Tratamentul este chirurgical, indicat la punctul lacrimal inferior.

Cînd punctul lacrimal lipseşte, se recomandă verificarea prin transiluminaţia pleoapei în vederea asigurării existenţei canaliculului; se va inciza marginea liberă a pleoapei la 2 mm, înăuntrul carunculei lacrimale (în locul presupus a fi al canaliculului) apoi se va face cateterismul retrograd către punctul lacrimal obturat cu perforarea acestuia şi se va lăsa pe loc o sondă *à demeure*, suturîndu-se cu grijă marginea liberă.

— **Hipersecreţia** congenitală a lacrimilor este mai rară. Se întîlnește uneori asociată cu alte disfuncţii (hipertricoză, hiperhidroză).

Ectopia glandei lacrimale

Ectopia glandei lacrimale este o anomalie frecventă, asociată cu prolapsul spontan al glandei în partea temporală a pleoapei superioare.

Coexistă cu alte anomalii ale orbitei: blefaroșalazis, criptoftalmie, fistule lacrimale în regiunea unghiului extern etc.

Glanda lacrimală aberantă

Glanda lacrimală aberantă este o anomalie frecventă în ţesutul conjunctival, în partea externă a globului ocular.

Chisturile congenitale

Chisturile congenitale sînt rare, găsindu-se în globul orbitar al glandei. Ele trebuie diferenţiate de tumori. *Tratamentul* constă în extirparea chirurgicală a chistului.

Fistulele glandei lacrimale

Fistulele glandei lacrimale sînt anomalii ale ductului glandei lacrimale, care se deschid la nivelul pleoapei, în unghiul extern, printr-un număr mai mare de orificii, apărute chiar de la naștere. Situate în treimea externă a pleoapei superioare, deasupra unghiului extern, acestea se recunosc printr-o ușoară depresiune a pielii, în fundul căreia există un orificiu sau mai multe, înconjurate uneori de cîţiva peri. Prin orificii se poate scurge cîte o picătură de lacrimi; lacrimile pot drena prin fistulă, cauzînd excoriaţii cutanate.

Uneori, chiar ductul glandei se poate deschide la piele lateral, lîngă cantusul extern, cu deformarea fantei palpebrale.

Tratamentul constă fie în excizia chirurgicală a ţesutului glandular sau excizia fistulei, cu închiderea traiectului pe straturi, fie în cauterizarea fistulei în direcţia supero-externă pe 4—5 mm profunzime, cu transformarea ei într-un tub excretor aberant.

Anomalii ale căilor lacrimale (tabelul 20)

Anomalii ale punctelor și canaliculelor lacrimale

Absenţa sau atrezia punctelor și canaliculelor lacrimale

Afecţiunea este ereditară, cu transmisie autozomal-dominantă. Absenţa unui singur sau celor două puncte lacrimale, uni-sau bilaterală, apare la 12% din cazuri cu obstrucţii congenitale, iar atrezia canaliculului lacrimal, la 21% din cazuri; aceste anomalii pot fi izolate, dar se pot asocia cu anoftalmie, ciclopie și alte anomalii somatice în cadrul unor sindroame (tabelul 20). Uneori, punctele lacrimale sînt numai aparent absente, fiind mascate de un strat epitelial foarte subţire, caz în care o singură puncţie, cu dilatatorul Annel, este suficientă pentru restabilirea funcţiei lor normale.

Tratamentul este chirurgical, indicat la punctul lacrimal inferior.

Cînd punctul lacrimal lipsește, se recomandă verificarea prin transiluminaţia pleoapei în vederea asigurării existenţei canaliculului; se va inciza marginea liberă a pleoapei la 2 mm, înăuntrul carunculei lacrimale (în locul presupus a fi al canaliculului) apoi se va face cateterismul retrograd către punctul lacrimal obturat cu perforarea acestuia și se va lăsa pe loc o sondă *à demeure*, suturîndu-se cu grijă marginea liberă.

TABELUL 20

Anomaliile congenitale ale aparatului lacrimal

Denumirea afecțiunii		1. Anomaliile glandei lacrimale						2. Anomaliile căilor lacrimale									
								Anomaliile congenitale ale punctelor și canaliculelor lacrimale						Anomaliile congenitale ale canalului lacrimonazal și sacului lacrimal			
		Aplazia	Alacrimia	Ectopia	Glandă lacrimală aberantă	Chisturi	Fistule	Atrezia punctelor și canaliculelor lacrimale	Puncte și canalicule lacrimale supranumerare	Anomalii de lungime a canaliculelor lacrimale	Ectopia punctelor lacrimale	Eversiunea punctelor lacrimale	Secționarea punctelor lacrimale	Atrezia canalului lacrimonazal	Canal lacrimal aberant	Fistule ale sacului lacrimal	Dacriocistita
		1	2	3	4	5	6	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Anomalii oculare asociate	1. Anoftalmia							○									
	2. Ciclopia							○									
	3. Blefarofimoza congenitală									○							
Sindroame generale cu anomalii ale aparatului lacrimal	1. Sindr. Bonnevie-Ullrich	⊙						⊙									
	2. Sindr. Ellis-van Crevel							○									
	3. Sindr. Goldenhar							○									
	4. Sindr. Rilley-Day		●														
	5. Sindr. Rubinstein-Taybi													⊙			
	6. Sindr. Saethre-Chotzen													⊙			
	7. Sindr. Wolf-Hirschhorn							○									
	8. Sindr. Zinsser-Cole-Engman													⊙			

● Foarte frecvente ⊙ Frecvente ○ Rare

2. Puncte și canalicule lacrimale supranumerice

Puncte și canalicule lacrimale supranumerice se găsesc în poziții variate, fiind decelate pe una sau ambele pleoape alături de punctele normale, rar în apropierea carunculei și mai rar pe pielea pleoapelor, sub formă de canalicule și puncte accesorii îndepărtate de sacul lacrimal. Pot exista diverticuli canaliculari, foarte rari.

3. Anomalii de lungime a canaliculelor lacrimale

Anomalii de lungime a canaliculelor lacrimale s-au constatat în blefarofimoză, anomalii cu deplasarea cantusului intern, sau în displazia oculo-irido-dermato-auditivă.

4. Ectopia punctelor lacrimale

Ectopia punctelor lacrimale indică anomalii de poziție, de obicei mediale, punctul coborînd spre caruncula lacrimală în partea ciliară a marginii palpebrale.

5. Eversiunea punctelor lacrimale

Eversiunea punctelor lacrimale poate fi în afara sau înăuntrul papilei lacrimale spre conjunctiva bulbară; canaliculul lacrimal corespunzător va fi mai lung sau mai scurt decît cel normal.

Tratamentul constă în incizia cu cuțitul Weber, după mai multe ședințe de dilatare, la nivelul buzei tarsoconjunctivale, incizie a cărei lungime nu trebuie să depășească 1—2 mm. Ulterior se va continua cu alte cîteva ședințe de dilatare.

6. Secționarea congenitală a punctelor lacrimale

Secționarea congenitală a punctelor lacrimale este o anomalie forte rară în care papila lacrimală apare ca secționată cu cuțitul butonat Weber.

Peste 15% din indivizii cu anomalii congenitale ale punctelor și canaliculelor suferă de epiforă.

II Anomalii ale canalului lacrimonazal și ale sacului lacrimal

1. Atrezia canalului lacrimonazal

Atrezia canalului lacrimonazal este determinată de obstrucția canalului sau blocajul ostiumului inferior de către o membrană epitelială care normal se deschide către a 7-a — a 8-a lună de viață fetală. Absența canalului lacrimonazal este prezentă și într-o serie de sindroame (vezi tabelul 20).

2. Aplazia sacului lacrimal + Imperforare canal l-n-

Aplazia sacului lacrimal este o anomalie rară, în schimb imperforarea canalului lacrimonazal este cea mai frecventă anomalie, reprezentînd aproximativ 67% din obstrucțiile congenitale ale căilor lacrimale și determinînd dacriocistita congenitală.

— **Dacriocistita congenitală** a nou-născutului sau sugarului apare în urma imperforării ostiumului inferior al canalului, datorită persistenței unei membrane epiteliale ① la locul de implantare în meatul nazal sau a unor obstrucții secundare printr-o infecție ② congenitală a sacului, ori a unui dop ③ de celule descuamate provenite din lumenul sacului. Astfel, după naștere, acumularea secrețiilor în sac va determina dilatarea acestuia, exacerbarea florei microbiene cu transformarea secrețiilor din mucoase în mucopurulente.

La nou-născut, în primele zile apare la un ochi, mai rar la ambii, o secreție lacrimală, care ia treptat un caracter purulent, însoțită de reacție conjunctivală. Presiunea digitală în regiunea sacului lacrimal este însoțită de eliminarea prin punctele lacrimale a unei cantități de lichid mucopurulent — semn de mare importanță diagnostică — evitînd eroarea cu o conjunctivită gonococică sau cu incluzii.

Evoluția este variabilă, în unele cazuri deschiderea extremității inferioare a canalului lacrimonazal făcîndu-se spontan în cîteva săptămîni sau luni cu vindecare imediată a dacriocistitei, în altele poate evolua spre un veritabil flegmon lacrimal, cu deschidere spontană la piele.

Tratamentul urmărește restabilirea permeabilității canalului lacrimonazal prin spălarea căilor lacrimale cu o soluție de antibiotice conform antibiogramei obținute după examenul bacteriologic al secreției conjunctivale: injectarea acestei soluții în sac; presiunea aplicată cu degetul în unghiul supero-intern poate rupe diafragmul obturant și să ducă la vindecare.

Dacă nu se obțin rezultate, după dispariția secreției, se efectuează sondajul (cateterismul) canalului lacrimonazal cu ajutorul unei sonde Bowmann ooo, după anestezie locală cu xilină 1%.

Cateterismul lacrimal este dificil la un copil de cîteva săptămîni, dar realizabil cu oarecare răbdare, permițînd vindecarea imediată și definitivă a afecțiunii.

ANOMALII ALE SPRÎNCENELOR

Hipertricoza

Anomalie eredo-familială, transmisă autozomal dominant, se manifestă prin tulburări de dezvoltare ale firului de păr, din viața fetală, constînd în „gene lungi" (fig. 66), uneori cu fuziunea sprîncenelor pe linia mediană-„synofrizie". Poate apărea izolat sau în cadrul unor sindroame generale (vezi tabelul 18).

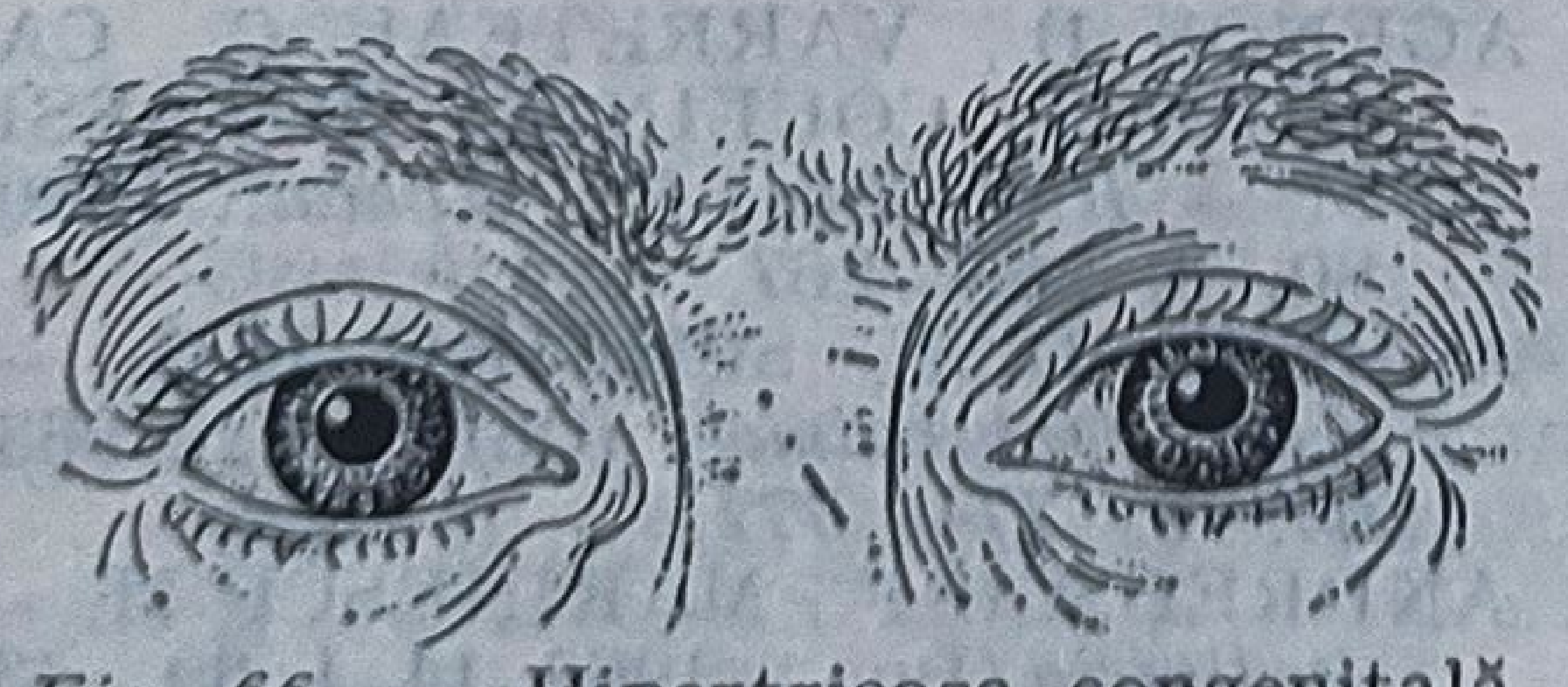


Fig. 66. — Hipertricoza congenitală.

Duplicația sprîncenelor

Duplicația sprîncenelor este o anomalie foarte rară, observîndu-se două rînduri de sprîncene (fig. 67), asociate uneori cu synofrizie.

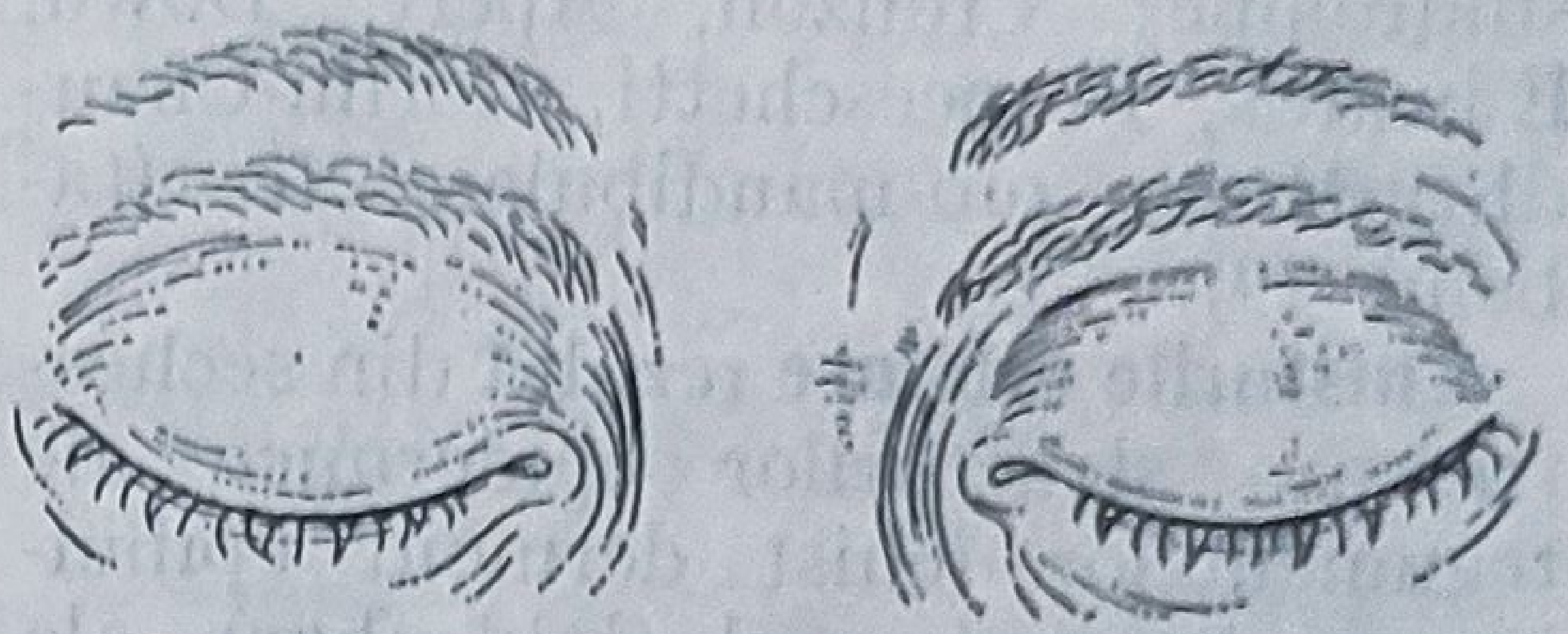


Fig. 67. — Duplicația sprîncenelor.

ANOMALIILE ORBITEI

Sînt de obicei malformațiile care interesează, pe lîngă cele ale orbitei și alte părți ale craniului și feței prezente într-o serie de sindroame (tabelul 19). Astfel sînt:

Absența orbitelor

Absența orbitelor rar întîlnită izolat, de obicei asociată altor anomalii (tabelul 19).

Malpoziții orbitare

Malpoziții orbitare: hipertelorismul (lărgirea spațiului intercaruncular), manifestat prin îndepărtarea anormală a ochilor și lărgirea bazei nazale, este semnul caracteristic sindromului Greig, fiind prezent și în alte sindroame generale (tabelul 19).

Anomalii osoase ale orbitei

Anomalii osoase ale orbitei pot fi:
— **anomalii de osificare,** cu apariția de suturi supranumerare a peretelui intern orbitar;

— **anomalii de număr şi formă** ale foramenelor şi canalelor orbitare prin care trec vase şi nervi;

— **anomalii ale pereţilor orbitari:** absenţa congenitală a oaselor frontal, maxilar, arcadei zigomotice şi alte modificări craniofaciale specifice în unele sindroame: Crouzon, Apert, Down, Edwards, Franceschetti, Gorlin-Chaudhry-Moos, oto-mandibular etc. (tabelul 19).

Chisturile orbitare rezultă din sechestrarea structurilor epidermice ale tegumentelor (chist dermoid epibulbar ca în sindromul Goldenhar), ale durei (colesteatom primar) sau mucoasei nazale (chisturi mucoide). Chisturile dermoide orbitare şi periorbitare sînt cele mai frecvente. Se pot localiza fie la marginea orbitei, de obicei în treimea externă, sau în unghiul supero-intern cu prelungiri în interiorul orbitei, putînd da exoftalmie, tulburări de motilitate ale globului ocular, scăderea acuităţii vizuale.

Tratamentul constă în extirparea chirurgicală a chistului prin degajarea lui din ţesuturile învecinate.

ANOMALII ALE MOTILITĂŢII EXTRINSECI

Anomalii motorii

Anomaliile motorii se însoţesc de modificări ale mişcărilor oculare, fără strabism sau diplopie prin anomalii de inserţie a muşchilor drepţi sau oblici; enoftalmia congenitală este consecinţa inserţiei anormale a tuturor muşchilor drepţi perioculari.

Absenţa sau hipoplazia musculaturii oculare extrinseci

Absenţa sau hipoplazia musculaturii oculare extrinseci este rară şi se manifestă prin paralizii oculare.

Subţierea tendonului fibros muscular are ca urmare tulburări de motilitate oculară cu restricţia mişcărilor: sindromul de retracţie şi strabismul fix congenital, care afectează numai mişcările de lateralitate.

Sindromul fibrozării tecii tendinoase a marelui oblic (Brown) este o anomalie ce constă în pseudoparalizia micului oblic, cu limitarea sau imposibilitatea mişcărilor de ridicare a globului ocular în direcţia de acţiune a micului oblic (supero-intern).

Oftalmoplegia externă totală

Oftalmoplegia externă totală este o anomalie ereditară transmisă autozomal dominant, caracterizată prin imobilitatea ochilor şi paralizia acomodaţiei pupilare, cu ptoză, în timp ce în cea internă, paralizia pupilară este rară.

Oftalmoplegia progresivă (distrofia musculară congenitală progresivă) realizează sindromul von Graefe, caracterizat prin ptoză şi oftalmoplegie completă bilaterală, internă şi externă. Ea apare mai frecvent la copii şi adolescenţi.

Strabismul şi nistagmusul congenital

Strabismul şi nistagmusul congenital pot apărea izolat sau asociate cu alte anomalii în cadrul unor sindroame generale (tabelul 19).

Bibliografie selectivă

1. AGENOS B., VARRETEAU C., CARIUS G., COULIN A., HOVASSE M. — *Bull. Soc. Fr. Ophtal.*, 1980, 80, 3, 265–267.
2. ALBERT D.M., SCHEIRH H.G. — *Arch. Ophthalmol.* (Chicago), 1963, 69, 6, 774–777.
3. ANDREESCU F., MARINESCU M. — *Pediatria* (Buc.), 1965, 14, 1, 39–43.

4. ANTOHI S., GAVRILĂ L. — *Progrese în genetica moleculară*, Ed. Ştiinţifică şi Enciclopedică, Bucureşti, 1981.
5. ARNE J.L., BEC P., POITEVIN B., SECHEYRON P., RICHER R. — *Bull. Soc. Fr. Ophthalm.*, 1979, 79, 11/12, 973—976.
6. BAIDAN N., BUIUC S. — *Rev. Sanit. Milit.* (Buc.), 1973, 76, 2, 171—174.
7. BALLANTYNE A.J., MICHAELSON I.C. — *Textbook of the Fundus of the Eye*, ed. a II-a, Ed. Livingstone, Edinburgh-Londra, 1970.
8. BARDET G. — *Thèse*, Paris, 1920.
9. BESSEIRE ED. — *Encycl. Méd. Chir.-Ophtalm.*, 1955, 21 270, A, 3.
10. BIANCA STĂNESCU, CLIMESCU ELIZA — *Ann. Oculist.* (Paris), 1972, 205, 3, 291—294.
11. BLANCK M.F., CORNIC J.C., POLLIOT L. — *Bull. Soc. Fr. Ophtalm.*, 1974, 74, 9/10, 877—881.
12. BLODI C.F. — *Amer. J. Ophthalmol.*, 1975, 80, 5, 389—395.
13. BOLL N. — *Thèse*, Strasbourg, 1965.
14. BONAMOUR G. — *Ophtalmologie clinique*, Ed. Doin, Paris, vol. I, 1969 şi vol. II, 1970.
15. BONIFACE L. — *Actualités métaboliques Pédiatrie* (cap. Albinisme), Seria I., Ed. Doin, Paris, 1967, p. 88.
16. BRÉGEAT P. — *Encycl. Méd-Chir.-Ophtalm.*, 1955, 21 100 A^{10}, 4.
17. BRÉGEAT P., BONAMOUR G. — *La papille optique*, Ed. Masson, Paris, 1968.
18. BRINI A., BRONNER, GERHARD J.P., NORDMANN J. — *Biologie et chirurgie du corps vitré*, Ed. Masson, Paris, 1968.
19. BRINI A., SKOCIC S. — *Ann. Oculist.* (Paris), 1974, 207, 4, 287—294.
20. BRINI A., CHARTON M.N., BAUMGA M. — *J. Fr. Ophtalm.*, 1980, 3, 5, 323—326.
21. BUIUC S. şi colab. — *Cîteva consideraţii asupra coloboamelor cristaliniene în legătură cu 5 cazuri clinice.* Comunicare U.S.S.M., Secţia oftalmologie, Filiala Iaşi, 1967.
22. BUIUC S., BESCHEA GABRIELA, JALOBCEASTÂI L., DIMITRIU GABRIELA — *Oftalmologia* (Buc.), 1978, 22, 4, 299.
23. BUIUC S., JALOBCEASTÂI L. — *Oftalmologia practică*, vol. I, Ed. Junimea, Iaşi, 1979 şi vol. II, 1981.
24. CAUMON C., BERNARD J.A., MONDON H., QUENTEL G., HAMARD H., CHEVALERAUI J. — *J. Fr. Ophtalm.*, 1981, 4, 4, 279—285.
25. CERNEA P., CONSTANTIN FLORICA — *Oftalmologia* (Buc.), 1978, 22, 4, 307—308.
26. CERNEA P., MUNTEANU GH. — *Opticopatia*, Ed. Medicală, Bucureşti, 1983.
27. COLLARD P., DODINVAL P. — *Rev. Méd. Liège*, 1967, 22, 18, 508—515.
28. COLLIER M. — *Thèse*, Bordeaux, 1968.
29. COVIC M. — *Biologie şi genetică medicală*, Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1981.
30. CUC G. — *Thèse*, Toulouse, 1956.
31. DAVID J., SCHANZLIN D.B, GOLDENBERG AND STUART I. BROWN — *Amer. J. Ophthalmol.*, 1980, 90, 3, 411—415.
32. DAVIDENKOVA E. — *Bolile cromozomiale ale omului*, Ed. Medicală, Bucureşti, 1966.
33. DAYAL Y., MEHRA K.S. — *Am. J. Ophthalmol.*, 1960, 50, 2, 333—334.
34. DEJEAN C., HERVUOST F., LEPLAT G. — *L'embryologie de l'oeil et sa tératologie*, Ed. Masson, Paris, 1958.
35. DEMAILLY PH., PLANE, LIMON S., LUTON J.P. — *Bull. Soc. Fr. Ophtalm.*, 1979 (număr special).
36. DOINA POP D. POPA, POPESCU M.P., CĂLINESCU GEORGETA — *Oftalmologia* (Buc.), 1982, 26, 1, 9—17.
37. DUKE-ELDER S. — *Heredity on Systems of Ophthalmology*. Ed. Henry Kimpton, vol. III, Londra, 1962.
38. DUKE-ELDER S. — *System of Ophthalmology, Normal and Abnormal Development. Congenital Diformities*, vol. II, part. 2, Ed. Henry Kimpton, Londra, 1964.
39. DUREUX J. — *Thèse*, Nancy, 1955.
40. FENTIN J., BONDIER J.M. — *Bull. Soc. Fr. Ophthalm.*, 1979, 79, 1, 75—78.
41. FODOR FR., POP D. POPA DOINA — *Oftalmologia infantilă*, Ed. Medicală, Bucureşti, 1983.
42. FONTAINE M. — *Les cécités de l'enfance*, Rapport de la Soc. Fr. d'Ophtalm., Ed. Masson, Paris, 1969.
43. FRANCESCHETTI A., KLEIN D. — *Les affections génétiques en ophtalmologie*, Encycl. Méd-Chir. Ophtalm. Paris, 1955.
44. FRANÇOIS J. — *L'hérédité en ophtalmologie*, Ed. Masson, Paris, 1958.
45. FRANÇOIS J. — *Les cataractes congénitales.* Rapport à la Soc. Fr. Ophtalm., Ed. Masson, Paris, 1959.

46. FRANÇOIS J., BERGER R., SARAUX H. — *Les aberrations chromosomiques en ophtalmologie, Bull. Soc. Fr. Ophtalm.*, Ed. Masson, Paris, 1972.
47. FRANÇOIS J. — *J. Fr. Ophtalm.*, 1979, 2, 10, 569—578.
48. GENOIS C. — *Thèse*, Lille, 1969.
49. GEERAETS W.J. — *Ocular Syndromes*. ed. a II-a, Ed. Lea Febiger, Philadelphia, 1969.
50. GEORMĂNEANU M. — *Patologie indusă prenatal*, Ed. Medicală, Bucureşti, 1978.
51. KERMARREC J. — *Thèse*, Bordeaux, 1968.
52. LANGMANN J. — *Embryologie médicale*, Ed. Masson, Paris, 1965.
53. LARSEN H.W. — *Manuel et atlas d'un fundus d'oeil normal et pathologique*, Ed. Masson, Paris, 1971.
54. MANN I. — *Developmental Abnormalities of the Eye*, Ed. Kimpton, Londra, 1957.
55. MANOLESCU D. — *Oftalmologia*, Ed. Medicală, Bucureşti, 1958.
56. MAXIMILIAN C., DUCA-MARINESCU D. — *Sfaturi genetice*, Ed. Scrisul românesc, Craiova, 1977.
57. MAXIMILIAN C. — *Genetica umană*, Ed. Ştiinţifică şi Enciclopedică, Bucureşti, 1982.
58. MAXIMILIAN C., DOINA MARIA IOAN — *Dicţionar enciclopedic de genetică*, Ed. Ştiinţifică şi Enciclopedică, Bucureşti, 1984.
59. MILCU ŞT. M., IONESCU B., CIOVARNACHE MARIA, MAXIMILIAN C. — *Spitalul* (Buc.), 1966, 79, 1, 1—15.
60. MORARU I., ANTOHI S. — *Introducere în genetica medicală*, Ed. Medicală, Bucureşti, 1966.
61. NUGUEN H.C. — *Thèse*, Paris, 1967.
62. OLINICI C.D. — *Citogenetica clinică*, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1983.
63. OLTEANU M., HORGE I., TURAI C., BUCUR MARIETTE — *Oftalmologia* (Buc.), 1975, 119, 4, 263—266.
64. OLTEANU M., POP M., STANCIU DANIELA — *Oftalmologia* (Buc.), 1983, 27, 2, 121—123.
65. OLTEANU M. — *Oftalmochirurgie*. Atlas, vol. I, Ed. Militară, Bucureşti, 1985.
66. PIFFARETTI A. — *Thèse*, Lausanne, 1955.
67. RAICU P. — *Genetica*, Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1980.
68. RAVAULT P.M. — *Syndromes en ophtalmologie. Guide Dictionnaire*, Ed. Doin-Doren, Paris, 1970.
69. POPESCU O. — *De la simptom la sindrom în patologia pediatrică*, Ed. Medicală, Bucureşti, 1980.
70. BOY F. — *Amer. J. Ophtalmol.*, 1969, 67, 4, 112.
71. SCOURAS J., CATTI A., CUENDET J.F. — *Ann. Oculist.* (Paris) 1970, 203, 11, 953—966.
72. VANCEA P.P., CERNEA P., CĂLIN ADA, COLEV G. — *Oftalmologia* (Buc.), 1973, 17, 3, 193—204. !!
73. VASINCA M., LAZAROV ELEONORA — *Oftalmologia* (Buc.), 1976, 20, 1, 53—57.
74. WAARDENBURG J.P., FRANCESCHETTI A., KLEIN D. — *Genetics and Ophthalmology*, vol. 1 şi 2, Royal and Gorcum Publ. Assen Netherlans.
75. ZWAHLEN P. — *Thèse*, Genève, 1944.

INDEXUL ALFABETIC

A

Aberația cromatică 110, 158, 383, 386
— de sfericitate 110, 383, 386
— — tip paraaxial 383
Aberații cromozomice 454, 466, 472
— numerice ale gonozomilor 483
Ablefaria 563
Absența camerei anterioare 537
— canaliculelor lacrimale 476
— conjunctivei 573
— musculaturii oculare extrinseci 580
— orbitelor 579
— punctelor lacrimale 476
— vaselor retiniene 530
Acomodația 114, 117, 394, 395
— la miop 406
— relativă 397
— și convergența 397
Acromatopsie 149
Acuitate Vernier 195
— vizuală 120, 150, 195, 406
— — „corticală“ 196
— — „dinamică“ 196
— — „morfoscopică“ 196
— — „statică“ 196
— — „unghiulară“ 196
Adaptare la întuneric 147
— — lumină 146, 149, 272
Adaptometria 272
Adaptometru Goldmann-Weekers 273
Adenopatie submaxilară 193
Adenovirus 12, 494
ADN 12, 496
ADN fibrilar 497
— globular 497
Afakia 431, 540
After effect, 138
Agenezia ovariană 485
— policelui 493
— primului metacarpian 493
Alacrimia 573
Albinism 413, 523
— ocular izolat 524
— universal complet 524
— — incomplet 524
Album A HRR-Ao Hardey-Rand-Ritter 269
Alelism 467
Ambliopia 433
— funcțională 209
Amestecul culorilor 159
Amfetamina 119
Amplitudinea acomodației 394, 395
Analizor perimetric Humphrey 244
— — Friedmann 240
Anamneza în oftalmologie 192
Anatomia globului ocular 16
— — — în SEM 82
Anemia Fanconi 495
Anesteziometru Franceschetti 213
Aneuploidii autozomale 480
Anevrism aortico-cavernos 228
— carotidian 334
Angiofluorografia oculară 286
— normală 287
Angiom cerebral 228
— cutanat 194
Angioscintigrafia orbitară 354
Angioscotometrie 232, 235, 236
Aniridia 532, 539
Anizeiconia 432, 434
Anizocoria 536
Anizometropia 432
Ankiloblefaron 571
Anoftalmia congenitală bilaterală 515
— — unilaterală 515
Anoftalmii cu chisturi oculare congenitale 518
— degenerative 518
— primitive 518
Anomalia Peters 539
— Rayleigh 268, 269
— Rieger 538
— Hart 268, 269
Anomalii ale corneei 538
— — cromozomilor sexuali 482
— — irisului 532
— de mielinizare ale nervului optic 553
— vasculare retiniene 530
— vasculociliare 530
Anomaloscop Nagel 268
Anticonvulsivante 499
Aparatul lacrimal 68

Apendici sexuali 483
Aplanometru Goldmann 259
— Maklakoff 256, 258, 259
— Perkins 259
— Posner 258
— fără contact cornean 261, 263
Aplazia circumscrisă a irisului 532
— glandei lacrimale 573
— maculei 553
— nervului optic 562
— retinei 551
— sacului lacrimal 578
Aponevroza orbitară Tenon 49
Arc perimetric Foerster 236
— senil 20
Arestina 133
Aria Bjerum 242
ARN m 497
ARN t 497
Arsură chimică 192
Artera carotidă internă 222
— centrală a nervului optic 39
— — — retinei 79, 222
— hialoidă 15, 42, 550
— oftalmică 55, 74, 222
— supraorbitară 52
Arterele ciliare anterioare 17
— — — recurente 31
— — lungi 17
— — posterioare 17
— — — scurte 24, 30
— conjunctivei 64
— coroidei 24
— glandelor lacrimale 70
— pleoapei 66
Arteriografia orbitară 346
Aspartat de Na 139
Aspectul ecografic al ochiului normal 280
Asociere miopie-glaucom 415
— tumoră Wilms-aniridie 494
Astenopia acomodativă 400
Astigmatism 387, 423
— cornean 424, 429
— de incidență 383
— genetic 429
— hipermetropic 426
— miopic 426
— mixt 429
— neregulat 424
— regulat 424
Astigmaticus fundi 406
Ataxie-telangiectazie 495
Atlas Ishihara 269
— pseudoizocromatic Igaku-Shoin 269
Atrezia canaliculelor lacrimale 476
— canalului lacrimonazal 578
Atrofia girata 408, 551
— optică 562
— progresivă Sorsby 551
Atrofia punctelor lacrimale 476
Atropina 119, 399
Autorefractometria 393

B

Bandeleta optică 82, 126
Bifakie parțială 550
Biometrie oculară 281
Biomicroscop Haag-Streit 211
— Zeiss 211
Biomicroscopia 211
— camerei anterioare 216
— fundului de ochi 220
Blefarofimoza 563
Blefaromicoza 570
Blefaroșalazis 571
Boala Albers-Schönberg 505, 544
— Albright 544
— Best 503
— Bourneville 504
— „cri du chat" 489
— Farber, 501
— Gaucher 501, 505
— Goldmann-Favre 503
— Hippel-Lindau 504
— Hodgkin 495
— Hurler 505
— Krabbe 502
— Niemann-Pick, 502, 505
— Oguchi 275, 321, 503
— Paget 505
— Pompe 501
— Refsum 502, 505
— Sandhoff 501
— Sorsby-Mason 503
— Strickler 505
— Sturge-Weber 504
— Tay-Sachs 501
— Wagner 503
— Wolman 502
Boli cromozomice 466, 467
Break-up time 276
Bronhopatie cronică obstructivă 194
Buftalmie 408
Burst-tonic neurons 180.

C

Calea retino-geniculo-striată 165 166
Camera anterioară a globului ocular 14
— de scintilație DYNA 353
Campimetrie 235, 236

Canalul Cloquet 46, 528, 550
— etmoidal anterior 53
— — posterior 53
— Hanover 44
— intrascleral 18
— lacrimo-nazal 73, 278
— nazal 71, 73
— optic 55, 328
— Petit 44, 45
— Schlemm 18, 19, 21, 28, 217
— Stilling 46
Canale de Na 132
Canalele glandei lacrimale 70
Canalicule lacrimale supranumerice 578
Capsula Tenon 15, 17, 49, 74
Cariotip 12
Cartoane Haitz 270
Caruncula lacrimală 62
Cataracta 114, 414
— congenitală 550
— diabetică 485
— senilă 192
Catecolamine 127
Cavități periorbitare 328
Cavitron 417
Căi ciliare 27
Căile vizuale 164
— — ascendente geniculate 164
— — — extrageniculate 163
— — descendente 169
Celule amacrine 37, 126
— bipolare 36, 125
— — b_1 154
— — b_2 154
— cu bastonaș 35, 124
— — con 36, 124
— — răspuns opus dublu la culori 163
— — — — simplu la culori 162
— de asociație 37, 126
— — susținere 37
— fotoreceptoare 123
— ganglionare alfa/Y-on 155
— — beta/X-on 154, 155
— — cu descărcări susținute 143
— — — — tranzitorii 143
— — difuze 126
— — multipolare 126
— — pitice 126
— — Y/a 143
— — Y/b 143
— interplexiforme 127
— Müller, 37, 127
— multipolare 37
— nevroglice 37
— orizontale 37, 126
— — tip A 155
— — — B 155
— pigmentate 34
— subhialoidiene Ciaccio 44
Celule W 143, 144
— X 143, 144
— Y 143, 144
Cerebel 181
Cercul arterial Zinn-Haller 18, 39, 531
Centromer 466
Centrul optic 381
Chiasma optică 81, 82
Chist anevrismal orbitar 371
— congenital al vitrosului 529
— dermoid 285, 328, 331, 580
— hidatic 332
— mucoid 580
Chisturi congenitale ale glandei lacrimale 576
— iriene 537
— orbitare 580
— retiniene 552
Cianopsina 128
Ciclopia 519
Cilindru încrucișat Jackson 394
11-Cis-retinal 128, 134
11-Cis-retinaldehida 128, 134
Cistroni 497
Cîmp 17 Brodman 165
— vizual 230
— — binocular 230
— — monocular 230
— receptor 161
Coarctația de istm 228
Codoni 497
Codul ASCII 446
— operației 449
Colargol 277
Colecistokinina 127
Colesteatom 328, 331
Cold pressure test 228
Coliculii superiori 168, 173, 181
Col nesteraza 119
Coloane corticale 178
Colobom 478, 488, 519
Colobomul corioretinian 522
— coroidian 522, 551
— corpului ciliar 521
— cristalinului 521
— irian 413, 520
— macular 522
— nervului optic 522
— palpebral 520, 563
— papilar 522
— peripapilar 523
Comisura externă a pleoapei 56
— Gudden 82
— internă a pleoapei 56
Conducte lacrimale 71
Conjunctiva 15, 62
Consanguinitate 506

Constituția XO 484
— XXY 486
— XYY 487
Constricția pupilei 119
Contraindicațiile lentilelor de contact 442
Contrastul simultan al culorilor 160
— succesiv al culorilor 161
Consult genetic 506
Contingent Negative Variation 179
Contor Geiger-Müller 217, 347
Conusul inferior al nervului optic 551
— papilar inferior 562
Coordinometria 285
Cordom 328
Corectopia 536
Corecția hipermetropiei 404
Corioretinite 321
Corneea 14, 19, 112
— globuloasă 539
— plană 539
Coroida 14, 23, 24, 115
Coroideremia 408, 551
Corona coliaris 27
Cortex cerebral 181
— prefrontal 174
Corp mioid 35, 36
Corpii mamilari 82
Corpul geniculat lateral 82, 126, 164, 172
Corpul vitros 15, 17, 43
Corpusculi Barr-Bertram 483
— Krause 64, 66
— Meissner 66
— Pacini 66
Crioglobulinemie 228
Criptele conjunctivale Henle 64
Criptoftalmie 538, 563
Cristalin 13, 17, 39, 113
Cristaloida anterioară 40
— posterioară 40
Cromomere 497
Cromozom 12
— metacentric prin mecanism „robertsonian" 467
— — — translocație 467
— Philadelphia (Ph$_1$) 494
— sexual 12, 464
— somatic 12
— X 12, 464
— Y 12, 464
Cromozomopatii 498
— autozomice 469
Cuantă de lumină 107
Culori spectrale 151
Cupă optică 13
Curba adaptării la întuneric 272, 274
Curba Donders 401
— Duane 401
Curent de întuneric 135
Cuta mongolă 570
— semilunară 62
Cutis laxa 485

D

Dacriocistita congenitală 578
Dacriocistografia 342
— radionuclidică 362
Decolare de retină 552
Defect volume 250, 251
Defectele lentilelor 383
Deficit de perfuzie 289
Deficit ratio 250, 251
Degenerescența corio-retiniană centrală 321
— maculară senilă 321
— tapeto-retiniană 408, 413
Deleție 466, 488
Deplasarea externă a cantusului lateral 563
Dezlipirea de retină 192, 321, 413, 414
Deuteranomalia 268
Deuteranopia 268
Diabet 193, 209, 485
Diafanoscopia 230
Dicromați de tip Dalton 268
— — — Nagel 268
Difracția luminii 108
Difteria 407
3—4—Dihidroxi—fenil—alanina 523
Dioptria 111, 382
Dioptron 393
Diplozom 36
Discoria 536
Discromatopsie 268
Discul optic 123
— Placido 214
Discuri magnetice 447
Disembrioame 497
Disgenezia mezodermală corneo-iriană 538
— mielinică a nou-născutului 561
— ovariană 485
Dispersie 155
Displazia hialoido-retiniană Franceschetti 552
— nervului optic 557
— Reese 552
Displazii retiniene 551
Distrofia hialoido-retiniană Wegener 408
— pigmentară 408
— pseudomongoliană cu arierație mintală 473
Divergența luminii 109
Dizarmonie fotometrică 248
DOPA 127, 523
Dopa-chinona 523
Double projection campimeter 236

Drumstichs 483
Drusen 561
Dureri oculare 192
— sinusale 193
Duplicații 466, 490
Duplicația sprîncenelor 597

E

Ecografia globului ocular și orbitei 279
Eclipse vizuale 192
Ecometria 281
Ecran Amsler 236
— Bjerum 236
— Heitz 236
— Lloyd-Evans 236
— Weckers 236
Ectazia sclerală 588
Ectopia ciliară 572
— cristalinului 541
— glandei lacrimale 576
— punctelor lacrimale 578
— pupilară 536
Ectropion 571
— conjunctival 573
— irian 537
Ecuatorul ochiului 16
Ecuația Rayleigh 268, 269
Efect de marcaj 289
— — suprastimulare 138
— Doppler 222
— Tyndall 216
Efectul fereastră 288
Elastotonometrul Filatov-Kalfa 258
Electric gap junctions 154
Electrofiziologia celulelor amacrine 140
— — bipolare 139
— — ganglionare 141
— — orizontale 140
— — receptoare 135
— retinei 134
Electrooculograma 318
Electrooculomiograma 455
Electropupilograma 218
Electroretinografia 138, 299, 454
Embrion didermic 13
— tridermic 13
Embriopatie rujeolică 499
— talidomidică 499
Embriotoxon anterior 539
— posterior 538
Encefalita epidemică 399, 407
ENK 127
Enkefaline 127
Entropion 571
— irian 537
Enzimopatii ereditare 500
EOG 318
EOMG 455
Epiblefaron 571
Epicantus 570
Epikeratofakia 419
Epitars 573
Epiteliomul glandei lacrimale 332
Epiteliul cristalinului 40
ERG 299, 454
Ericiscop Peter 394
Esoforie 382
Euriblefaron 563
Eversiunea punctelor lacrimale 578
Examenul radiologic al căilor lacrimale 278
— — în exoftalmii 328
— — — oftalmologie 322
Examinarea aparatului lacrimal 275
— căilor lacrimale 277
Examinarea corneei 213
— orbitei 284
— simțului cromatic 268
— unghiului camerular 217
Excavația fiziologică a papilei 553
Exoftalmie 193, 194
— bilaterală 285
— unilaterală 284
Exoftalmometria 284
Exoftalmometru Hertel 284
Exoforie 388
Explorarea acuității vizuale 195
— — — la copii 201
— presiunii intraoculare 253
Explorator universal Jayle-Blet 273, 274
Extroni 497
Ezerina 119

F

Familia Coral 450
— Independent 450
Fanta palpebrală 57
— pterigo-maxilară 53
— sfenoidală 53, 324, 328, 329
Fasciculul direct al nervului optic 80
— încrucișat al nervului optic 80
— macular 80, 81
FCF 151
Febra tifoidă 399
Fenergan 399
Fenilefrina 119
Fenocopie 499
Fenomenul Bell 264
— de dispersie 382
— — „habituation" 171
— franjurilor de interferențe Young 202
— pseudo-Graefe 572
— Purkinje 147
Fenomene entoptice retiniene 202

Fibrele arciforme Rollet 21
— cristaliniene 41
— Müller 38
Fibroplazia retrolentală 408, 413
Fistula carotido-cavernoasă 371
Fistulele glandei lacrimale 576
Flebografia orbitară 344
Floculus tuberosus pendulans 527
Fluorofotometrul Langham-Wylar 217
Fluorometria 217
Fluoresceina 217, 277
— sodică 286
Focar conjugat 381
— marginal 383
— paraaxial 383
— principal 380, 381
Focare de infecție cronice 193
Focomelie 499
Foramen centrale Soemmering 33
— optic 75
Formarea imaginii optice 104
Formația reticulată mezencefalică 169, 170, 180
— — pontină 180
Fosa zigomatică 53
Fosele colobomatoase papilare 553
Fosfodiesteraza 133
Fosfor radioactiv 347
Fossa patellaris 43
Fotochimia vederii 127
Fotofobie 192
Fotometrul Zanen 271
Foton 107
Fotopigmenți 127
Fototransducerea 104
Fovea centralis 33, 122, 150, 151
Fractura Le Fort 338, 339
Fracturile orbitei 329
Fragilitate capilară 193
Frecvența critică de fuziune 151, 241
FRM 169, 170
Fund de ochi cu aspect de „sare și piper" 527
Fuscina Kühne 34

G

GABA 127
Galactozemie 546
Galiu citrat 350
Ganglion Gasser 75
— oftalmic 74, 75
Gap junctions 145
Gaura optică 325, 335
Găuri iriene congenitale 521
Gene 464
Gerontoxon 20
Ginecomastie 486
Girus angular 174
Glandele Ciacio 64
— conjunctivei 63
— Henle 63
— lacrimale 15, 64, 69
— — aberante 576
— Krause 64
— Manz 63, 64
— Meibomius 15, 57, 58, 61, 66, 67
— Moll 15, 58, 66, 67
— sebacee ciliare 66
— Wolfring 58, 61
— Zeiss 15, 58
Glaucom 209, 322
— congenital 538
— pigmentar 413
Gliomul nervului optic 328, 331, 369
Glosofaringian 80
Glucagon 127
Glucoza 277
Glutamat de Na 139
cGMP 106, 132
Goldmann Radial Units 250
Gonioscopia 217
Gonozom 12, 464, 483
Gripa 399
Guta 499

H

Haidinger brushes 158
Helmintiaze 407
Hemangiom 380
— coroidian 230
— orbitar 370
Hemeralopie 321
Hemicranie homolaterală 192
Hemoliza 194
Hemosinus 336
Hepatomegalie 194
Hertone 497
Heterocromie complicată Fuchs 524
— iriană 524
Heterotopia 562
Heterozom 464
197 Hg-clor-merodin 350
Hidergin 228
Hidrazida acidului nicotinic 499
Hiosciamina 399
Hipermetropie 387, 402
— axială 402
— de curbură 403
— — indice 403
Hipersecreția lacrimală congenitală 576
Hipertelorism 328, 488, 579
Hipertensiune arterială 193
Hipertiroidism 285
Hipertricoza congenitală 571, 579
Hiperuricemie 499

Hiperuricurie 499
Hipopigmentație oculară 523
Hipoplazia musculaturii oculare extrinsece 580
— nervului optic 562
— stromei iriene 536
Hipotalamus anterior 163
Hipotelorism 474
Hipotensiune oftalmică izolată Paufique-Moreau 228
Hipotricoza congenitală 571
Hipovitaminoza A 275
Hippus fiziologic 120
Histone 497
Holoprozencefal 493
Homatropina 399
Homocistinurie 546, 558

I

Idioție furfuracee 473
— mongoliană 473
Imaginea de separare 150
Imprimante 448
Incidența Hirtz 323
Incontinentia pigmenti 509
Indicațiile gonioscopiei 217
— paracentezei 216
Indice Fritz 227
Inegalitatea pupilară 536
Inelul Döllinger 21, 22, 28, 29
— Ferree-Rand 197
— Landolt 197
— Schwalbe 217
— Zinn 47
Infinitul în oftalmologie 380
Informatica în electrofiziologia oculară 453
— — oftalmologie 444
— — tomografia oculară 455
Interval fotocromatic 273
Introni 497
Inversii 467, 493
Inversiunea ciliară 572
Iodopsina 128
Irideremia 532
Iridologia 293
Irisul 13, 23, 28
Izoptere echivalente de sumație 237
Încărunțirea prematură 493

K

Keratita în bandeletă 485
Keratoesteziometria 213
Keratocon 539
Keratofakia 419
Keratoglob 539
Keratom automat 422
Keratomegalia 539
Keratometria 391
Keratometrul Javal-Schiotz 215
Keratotomia radiară 420
Keratomileuzis 418
Keratopahometria 214
Keratoscopul Placido 215

L

Lacrimi 70
Lama ciuruită 24
Lamina cribrosa 24, 78, 79
Lamina fusca 18, 24, 26
Lamina vasculosa 24
Lampa transclerală Lange 230
Lanterna colorată Edridge-Green 268
— — Giles 263
— cromoptometrică Beyne 263
Laringomalacie 493
Laser Yag-Nd 417
Lăcrimare 192
Legea Boyle-Mariotte 222
— Imbert-Fick 258
— Snell 109, 155, 162
— Snell-Descartes 379
Lenticon 541
Lentile 380
— aeriene 435
— Allen-Thorpe 220
— asferice 437
— bicilindrice 381
— biconcave 436
— biconvexe 388, 436
— cilindrice 381, 436
— — plan concave 382
— — plan convexe 382
— concave 381
— convexe 380
— convergente biconvexe 380
— — menisc convexe 380
— — plan convexe 380
— de contact 220, 438
— — — dure 448
— — — — multicurbe 440
— — — — permeabile la gaz 440
— — — suple 441
— — ochelari 436
— divergente 381
— — biconcave 381
— — menisc concave 381
— — plan concave 381
— El Bayadi 220
— Flint 436
— Goldmann 212, 217, 220
— Hruby 212, 220
— Köeppe 220

— Lo-vac 220
— Maddox 203
— menisc 436
— minerale 436
— organice 436
— punctate 436
— sferice 436
Lentilele ochiului 157
Leucemie 193, 228, 285
— acută limfoblastică 496
— — mieloblastică 496
— cronică mieloidă 494
Leucom cornean central 539
Leucorie 550
Levator fascia 46
Ligamentul hialoido-capsular 43, 44
— Loekwood 49
— pectineu Huneck 19, 22, 28, 29
— suspensor al cristalinului 14
— Wieger-Berger 43, 44
Limbaj Basic 449
— de asamblare 449
— Fortran 449
— Pascal 449
Limbul sclero-cornean 19
Limfaticele conjunctivei 65
— coroidei 31
— irisului 31
— pleoapelor 67
Limfangiom 285
Limfosarcom 285
Lînurile Holmgreen 270
Lipiodol 278
Localizarea corpilor străini oculari 339
Loci 464
— precapsulară 74
— retrocapsulară 74
Lumina roșie 149
Luminatul lateral 211
Luminile Troutmann 428
Lungimi de undă complementare 160
Luxația cristalinului 414

M

Macroglobulinemia 285
Macropsia 400
Macula lutea 33, 122, 125, 150, 151, 158
Maculopatii 209
Madrozis 571
Magistrala de adrese 447
— — comenzi 447
— — date 447
Maladia Recklinghausen 285
— Stargardt 321
Marele simpatic 30
Măsurarea acomodației 396
— astigmatismului 426
Măsurarea dimensiunilor pupilei 218
— profunzimii camerei anterioare 215
— razei de curbură a corneei 215
— viciilor de refracție 387
Medicamente potențial mutagene 499
Mediile optice 112
Megalocorneea 539
Megalopapila 582
Melanocite 523
Melanomul globului ocular 370
Melanoza conjunctivală 526
— corneei 527
— coroidei 527
— corpului ciliar 527
— cristalinului 527, 550
— iriană 526
— nervului optic 527
— oculară 526
— orbitară 526
— palpebrală 526
— sclerală 526
— unghiului iridocorneean 527
Melanosis iridis 527
Melatonina 127, 168
Membrana Bowman 14, 20, 21
— Bruch 25
— Descemet 14, 21
— epipapilară 528, 529
— hialoidă 43
— vitree 25
— Wachendorf 28, 42, 529, 530
— Zinn 13
Memorii de tip RAM 447
— — — ROM 447
— pe suport magnetic 446, 447
Meningiom 286, 328, 330, 369
— peretele orbitar 371
Meningocel 285
Meridianele ochiului 16
Metanol 106
Metarodopsina I 128
— II 128 131
— III 128
Metastaze periorbitare 333
Metoda Armaly-Drance 241
— imaginilor reflectate 214
— nistagmusului optocinetic 203
— potențialului vizual evocat 203
— rapidă Bordeianu 242
— Vogt 342
Microblefaria 563
Microcefalia 473
Microcoria 536
Microcorneea 408, 539
Microelectroforeza 216
Microfakia 408, 540
Microftalmia 408, 478, 488, 518
Micropsia 398

Microscopia electronică în baleiaj 82
Microscopul ocular Bourne și Kaufman 215
Microsferofakia 540
Midriaza 119, 399
Mililambert 148
Minimum separabile 195
— *visibile* 195
Miopia 387, 405
— axială congenitală 408
— congenitală 405, 412
— cristaliniană senilă 407
— degenerativă 321, 408
— esențială 405
— forte 410
— malignă 412
— nocturnă 414
Miopia prematurilor 408
— simplă 407, 412
— simptomatică 405
— tranzitorie 413
— traumatică 414
Mioza 119
Miozia 536
Mira Foucault 199
Mișcările oculare de convergență 182
— — lente 182
— — rapide 180
Mongolism 469
Monilothrix 572
Monosomia cromozomului X/45, XO 482
— 4 p 488
— 5 p 489
— 18 p 489
— 21 482
— parțială 21 489
Morfina 119
Morning glory syndrome 561
Mozaicism 483
— cromozomic 497
— genic 497
Mucocel 372
— frontal 328, 333
Mușchii drepți ai ochiului 47
— motori ai ochiului 16
— oculari extrinseci 46
— papilari 14
Mușchiul Brücke 25, 26
— ciliar 25, 26, 59
— Horner 59, 61, 72
— lacrimal 59
— marele oblic 48
— micul oblic 49
— Müller 26, 46, 58
— oblic inferior 49
— — superior 48
— orbicular al pleoapelor 15, 59
— ridicător al pleoapei superioare 46
Mușchiul Riolan 59
— Rouget 26
— tensor al coroidei 25, 26
— — — domului lacrimal 59

N

Nervii conjunctivei 66
— corneei 23, 213
— ciliari 17
— — lungi 17, 19, 75, 213
— — scurți 75, 213
— glandei lacrimale 70
— orbitei 74
— pleoapelor 68
Nervul abducens 75
— lacrimal 75
— nazociliar 75
— oftalmic 75
— oculomotor comun 28, 74, 75
— — extern 74
— optic 55, 74, 76, 99
— patetic 74
— sfeno-etmoidal Luschka 53
— supraorbitar 52
— trohlear 75
Neurinom 328, 331
Neuromodelatori ai transmisiei pe cale vizuală 107
Neuronii scoarței vizuale 175
Neuropatia optică 209
Neuropeptide hipotalamice 107
Nevii pigmentari 194
Nevralgia de trigemen 407
Nucleotide 12
Nucleozomi 497
Nucleul medial terminal 168
Nistagmus 474
— congenital 580
Nomograma Friedenwald 258
NRT 171
Nucleul Edinger-Westphal 120
Nucleul reticularis talami 170, 171

O

Oblicitatea antimongoloidă a fantelor palpebrale 570
Oboseala vizuală 248
Obstrucția arterei centrale 321
Ochiul afak 147
— antimongoloid 488
— emetrop 386
— hipermetrop 386
— miop 386
— redus Donders 385
— — Listing-Donders 117

Ochiul schematic 117
— — Gullstrand 385
Oftalmodinamometria 221
— cu aplanaţie 222
— — impresiune 223
— — indentaţie 222
— — sucţiune 222, 225
Oftalmodinamometrul Baillart 219, 223
— Bausch-Lomb 215
— Hagen 222
— Helmholtz 215, 392
— Javal-Schiötz 215, 392
Oftalmometria 391
Oftalmoplegia externă totală 580
Oftalmoscop electric 218
— Gullstrand 221
— indirect 219
Oftalmoscopia 218
— directă 218
— indirectă stereoscopică 219
Ombilicaţia cristalinului 550
Operaţia Fukala 416
— Krönlein 286
Opsina 128
Optometru Badel 394
— Young 394
Optotip 196
— Bailley-Lovic 198
— pentru măsurarea acuităţii vizuale la aproape 200
— — — — — — distanţă 197
Ora serrata 24, 26, 31, 32, 38, 219
Orbiculum ciliaris 27
Orbitele 51
Orbitografia gazoasă 344
Oreion 399
Orificiul palpebral 57
Oscilometria 194
Osteom 372
— sinusul frontal 328, 333, 336
Osteosarcom 332
Oxicefalia 285

P

Pahometrul Haag-Streit 212
— Maurice-Giardini 214
— von Bahr 214
Panmielopatia Fanconi 499
Papila Bergmeister 528, 529
— dublă 562
— nervului optic 38
— optică 33
Paraboloidul Schultze 35
Paralizia acomodaţiei 397
— generală progresivă 399
Paralizii acomodative congenitale 399
Paralizii acomodative medicamentoase 399
— — toxiinfecţioase 399
— — traumatice 399
Parcursul acomodaţiei 394
Pars plana 43, 219
Pata galbenă 33, 122
— neagră Forster-Fuchs 410
— oarbă 122
Pause neurons 180
Pedunculi cerebrali 82
Perii Haidiger 158
Perimetria automatizată 235, 244
— cinetică 232, 236
— cu metode liminare 233, 239
— — — supraliminare 233, 241
— manuală 235
— statică 232
— — cu stimul multiplu 240
— — — — unic 239
Perimetrul „Computer“ 244
— Fieldmaster 244
— Goldman 236, 237, 239
— „Ocuplot“ 244
— „Octopus“ 244, 245
— „Perikon“ 244, 245
— „Perimetron“ 244
— Peritest 244
— Tubingen 239, 244
Periorbita 54
„Perna adipoasă“ a orbitei 76
Persistenţa membranei epipapilare 529
— — pupilare 529
— papilei Bergmeister 529
— vitrosului primitiv hipertrofic 550
Pete Brusfield 474
— Fuchs 406
PEV 317, 454
Pigmentul galben 150
— macular 158
Pilii torti 572
Pilocarpina 119
Pinealocite 168
Pintenul scleral 18
Pleoape 15, 56
Pletismograf ocular fotoelectric 222
Plexus ciliar 32
— coroidian 32
— irian 32
Plica semilunară 62
Pliul falciform 552
— retinian 552
Pneumogastric 80
Pneumotonograf Langham 262
Policitemia 228
— *vera* 494
Policoria 536
Polidactilia 493
Polipeptid vasoactiv intestinal 127

Porfirodopsina 128
Potențial de acțiune al retinei 300
— — repaus al retinei 300
Potențiale de receptor precoce 137
— — — tardive 138
— evocate vizual 317, 454
Prag diferențial pentru linii 195
— — — puncte 195
— luminos absolut al retinei 273, 274
— vizual absolut 147
— — discriminativ 147
Prelucrarea neuronală a informației în retină 104
Prelumirodopsina 128
Presbiopia 401
Presbiția 401
Presiunea intraoculară 253
Principiul Huygens 107
Prisma Vollaston 392
Prisme 380, 381
Proba maculară Mawas 203
Procesele ciliare 26, 27
Protanomalia 268
Protanopia 268
Proteina 48 KD 133
PRP 137
Pseudoatrofia cenușie oprică a nou-născutului 561
Pseudocolobom toxoplasmatic 522
Pseudofakia 209
Pseudomiopia 407
Pseudopolicoria 521
Ptoza palpebrală 478
— — congenitală 572
Puncte lacrimale 71
— — supranumerare 578
Punctum caecum 39, 80
— *proximum* 118, 394
— *remotum* 112, 118, 388, 394
Puncția diagnostică a camerei anterioare 216
Pupila 13, 28
Pupilometria 218
Pupilometrul Cuppers 218
— cu radiații infraroșii 218
— de comparație 218
— — proiecție 218
— diferențial 218
— Engel 218
— Follin 218
— Koomen 218
— Naab 218
— Sander 218
— tangențial 218
— Tornquist 218

R

Rabdomiosarcom 332, 372
Radiațiile optice Gratiolet 165
Radiofosfocaptare 346, 348
Radiofosfor 348
Radiografia bazei craniului 323
Radiografia găurilor optice 323
— orbitei 322, 323
Radiotrasori 349
Raport Arden 321
Răspuns de tip „off" 141
— — — „on" 141
— — — „on-off" 141
Reacția Pandy 215
Recessus camerae posterioris 45
Reflexia luminii 108, 379
Reflexul pupilelor la lumină 120
Refractometrie 391
Refractometrul cu memorie 393
— Hartinger 391
— Rodenstock 391
— Thorner 391
Refracția luminii 108, 378
— oculară 378
— totală a ochiului 116
Reticulosarcom 285
Retina 13, 17, 32, 121
— ciliară 37
— foveolară 195
— iriană 38
— maculară 195
— oarbă 30, 37
— periferică 195
— tip E 299
— — I 299
Retinal 128
Retinaldehida 128
Retinoblastom 370, 495
Retinografia 221
Retinograful Bausch-Lomb 221
Retinopatia diabetică 321
— hipertensivă 321
— pigmentară 275, 321
Retinoschizis juvenil 552
Retrognatism 478
Rezoluția optică 108
Rifampicina 499
Rodopsina 124, 128
— activă 131, 134
Rodopsinkinaza 133
Rubeolă 519
Rujeola 409

S

Sac lacrimal 71, 72
Saturația culorii 160
Scaning 82
Scanner Rx-cranioorbitar 364
Scara logaritmică 197
— Monoyer 197
— Snellen 197

Scarlatina 399
Schema Erna Zitting 214
Schwannom orbitar 372
Scintigrafia oculoorbitară 349
Scintigrafia orbitară dinamică 354
— — statică 356
— secvențială a căilor lacrimale 278
— statică cu ^{99m}Technetiu-difosfonat 359
— — — ^{99m}Technetiu-pertechnetat 356
Scizura colcarină 167
Sclera albastră 538, 539
Sclerotica 13, 17
Scleroza în plăci 193
Sclerocorneea 540
Scoarța cerebrală vizuală 174
Scoica Comberg 340
Scopolamina 399
Scotoame 192
Scotopisina 128
Secționarea congenitală a punctelor lacrimale 578
SEM 82
Semiluna papilară 562
Semiologia angiofluorografiei oculare 288, 290
— radiologică orbitară 325
Semnul Argyll-Robertson 120, 399
— Giordano 194
Sensibilitatea corneană 213
— retinei la lumină 272
Sensibilometru cornean Jorn Boberg Ans 213
Serina 133
Serotonina 127
Sferofakia 540
Sifilis cerebral 399
Sinapse laterale de tip electric 145
Sindrom Aicardi 517, 556
— Albers-Schönberg 556
— Albright-Martin 544
— Alstrom 505
— Apert 504, 544, 556
— Ascher 564
— Axenfeld 534, 538
— Bartenwerfen 544
— Bassen-Korzweig 544
— Behr 544, 556
— Beuvieux 561
— Biemond 517
— Bloch-Sulzberger 525, 538, 544, 558
— Bloom 495
— Bonnevie-Ulrich 505, 544, 550, 573, 577
— Chediak-Higashi 495, 524, 525
— Claude Bernard-Horner 284, 524, 525, 564
— Cockayne 505
— Cohen 517, 525, 534, 574
— Conradi 544, 550, 574
— Cornelia de Lange 517, 534, 564, 574
Sindrom Crigler-Najjar 500
— Crouzon 558, 574
— de deconexiune 175
— de Grouchy 469
— Down 472, 473, 544, 564, 574
— Duane 504
— Edwards 469, 517, 534, 544, 558, 564, 574
— Ehlers-Danlos 504, 538, 544, 564
— Elis van Crevel 534, 544, 574, 577
— Fabry-Anderson 544, 573
— fibre de mielină 560
— Franceschetti 517, 520, 534, 544, 564, 574
— François 517, 544, 550, 558, 566
— Fraser 505
— Fuchs 525
— Gänssler 517, 546, 574
— Goldenhar 517, 520, 546, 566, 574, 577
— Gorlin-Goltz 517, 546, 558, 566, 574
— Gregg 517, 534, 558, 566, 574
— Greig 558, 574, 579
— Groenblad-Strandberg 505
— Gruber 566, 574
— Hallermann-Streiff 517, 525, 546, 558, 566, 574
— Holt-Oran 499
— Holtenmüller-Wiedermann 525, 546, 566
— Horner 483
— Hunter 501
— Hurler 501, 546, 566, 575
— Keanns 566
— Klinefelter 483, 486, 517, 525, 566, 575
— Krause 517, 534, 566, 575
— Larsen 517, 566, 575
— Laurent-Colette 517, 566, 575
— Leber 558
— Lejeune 469, 517, 558, 566, 575
— Louis-Barr 505
— Lawrence-Moon-Bardet-Biedl 505, 517, 534, 546, 566, 575
— Lowe 517, 534, 546, 550
— Marcus-Gunn 504, 566, 572
— Marfan 413, 504, 517, 535, 541, 546, 575
— Marinescu-Sjögren 531, 535, 546, 550, 566, 575
— Maroteaux-Lamy 501
— Martin-Amat 566, 572
— Mecker 558
— Mende 525, 575
— Meyer-Schwickerath 517, 531, 535, 546, 558, 566, 575
— Noonan 486, 518, 546, 568, 575
— Norman-Landing 568, 575
— Ota 525, 538
— oro-facio-digital 509
— oto-mandibular 518

Sindrom Patau 469, 480, 518, 531, 535, 546, 558, 568, 575
— Peters 540, 546, 558, 568
— Pierre-Robin 518, 548, 558, 568
— Reese 518, 531, 558
— Refsum 535, 558
— Rendu-Osler-Weber 573
— Rieger 504, 508, 531, 535, 548, 568
— Rilley-Day 535, 573, 575, 577
— Romberg 525, 568
— Rothmund 505, 548, 568
— Rubinstein-Taybi 568, 575, 577
— Sabin-Feldman 548
— Sanfilippo A 501
— Sanfilippo B 501
— Saethre-Chotzen 548, 568, 577
— Scheie 501
— Schmidt-Fraccaro 518, 568
— Schwartz-Jampel 518, 568
— Steinert 548, 568
— Smith-Lempli-Opitz 548, 568, 579
— Sjögren-Larson 518, 575
— Terry 518, 548
— toxoplasmatic 518, 548
— Turner 482, 483, 484, 531, 534, 548, 568, 575
— van den Hoeve 504, 538, 548
— Waardenburg-Klein 524, 525, 535, 548, 563
— Weil-Marchesani 413, 505
— Werner 495, 505
— Weyers-Thier 518, 568
— Wolf-Hirschhorn 488, 535, 558, 568, 575, 577
— Wyburn-Mason 505
— Ullrich-Fremerey-Dohna 518, 548, 568
— Zinsser-Cole-Eugman 571, 577
— 1 q^+ 493
— 5 p 469
— 5 p^- 593
Sindrom 8^+ 493
— 13 p^+ 493
— 13 q^+ 493
— 13 q^- 493
— 18 p^- 493
— 18 q 469
— 22 q^+ 493
Sinus Mayer 72
— sfenoidal 57
Sisteme ABO 497
Sistem ecografic A 280
— — B 280
— — bidimensional 280
— — CV 280
— — D 280
— — unidimensional 280
— lacunar limfatic Recklinghausen 21, 23
— Jaeger 201
— metric Snellen 201
— Rh 498
Sistem Parinaud 201
— topografic 201
Situs inversus al papilei 485
Skiascopie 359, 388, 390
Skiascotomometrie 232, 235, 336
Sondajul căilor lacrimale 278
Sondă Bowman 278
Spasmul acomodației 400, 407
Spat de Islanda 392
Spațiile Fontana 22
Spațiul citozolic 124, 133
— subarahnoidian 78
— subdural 78
— Tenon 32, 49, 74
Splenomegalie 194
Spongioblaste 37
Stafilom 408
— cornean anterior 540
— peripapilar 561
— posterior 406, 538
Stenopie 328
Stereooftalmoscop 110, 221
Stereooftalmoscopie 221
Stilet conic Bowman 277, 278
Stimularea luminoasă intermitentă Flicker 307
Stocarea informației 446
Stomate iriene Fuchs 28
Strabism 479, 488
— congenital 580
Stratul Henlé 30, 38
— Sattler 25
Structura ADN 496, 497
— cromozomilor 496
— genei 496
— retinei vizuale 33
Studiul permeabilității barierei hemato-oculare 217
— transparenței corneei 214
— uniformității razei de curbură a corneei 214
Substanța P 127
Sulfură de carbon 399
Supracoroida 18, 24
Synoftalmos 519

Ş

Şanțul orbito-palpebral superior 56
— palpebro-genian 56

T

Tabelul Donders 401, 402
Tabes 407
Tars 60
Timp de ruptură a filmului lacrimal 276

L-tirozina 523
Tirozinaza 523
^{99m} Techneţiu 278
^{99m} Techneţiu difosfonat 350
^{99m} Techneţiu pertechnetat 350
Teorema Bayes 509, 510
Teoria tricromatică 158
— Young-Helmholtz 159
Tehnica angiografiei 286
— Goldmann 217
Tehnici de examene ERG clinică 310
— ecografice 280
Teletermografia dinamică în infraroşii 291
Telomeri 466
Tendonul Zinn 47
Termograf AGA-Termovision 291, 292
Testarea adaptării la întuneric 148
Testul Arden 206
Test de impregnare cu roz Bengal 272
— Farnsworth 15 Hue 270
— Farnsworth-Munsell 100 Hue 270, 272
— Hess-Lancester 285
— Schirmer 573
— — I 276
— — II 276
Testele optotipului 197
Tomodensitometrie oculoorbitară 354, 367
Tomografia orbitei 325
Tonografie 265
Tonometrie 253, 254
— diferenţială Friedenwald 257
— digitală 264
— prin aplanaţie 254, 258
— — indentaţie 254, 257
Tonometrul Langham 263
— Mackay-Marg 256, 261, 262
— Schiötz 259, 265
Topografia iriană 297, 298
Toxoplasmoza 413, 519
Tonic neurons 180
Tractul optic accesoriu 168
Transducina 132, 134
— activă 133, 134
Transiluminaţia sclerală 230
Translocaţie intercalară 492
— reciprocă 492
— robertsoniană 492
— simplă 492
— terminală 492
Tratamentul astigmatismului 430
— miopiei 415
Traumatism ocular 192, 322
Treonina 133
Trident Snellen 197
Triptofan 474
Trisomia 4 490
— 7 491
— 8 480
— 9 481, 491
— 13 469, 479
Trisomia 14 481, 492
— 18 469, 478
— 21 469, 472, 496
— 21 în mozaic 478
— 21 prin translocaţie 475
— 22 482
Tritanomalia 268
Tritanopia 268
Triunghiul camerei anterioare 22
— irido-cornean 22
Trocarul Amsler 216, 217
Tromboflebita membrelor inferioare 194
Tromboza venei centrale a retinei 321
Tuber cinereum 82
Tuberculi cvadrigemeni 82
Tuberculul Withnall 52
Tulburările acomodaţiei 392
— vederii binoculare 407
Tumorile maligne orbitare 371
— mixte ale glandei lacrimale 371
Tyndalmetru Hubert 212

U

Umoarea apoasă 14, 17, 113
— Morgagni 41
— vitroasă 45, 114
Unghiul alfa 384
— extern al ochiului 57
— intern al ochiului 57
— irido-cornean 21, 23
— Kappa 384
— vizual 150
— — minim de rezoluţie 200
Unitatea de acuitate vizuală 120
Unităţi radiale Goldmann 250
Uveea 17, 23
Uveite anterioare 321
— posterioare 321

V

Vaccina 399
Vacuole Blessing 38
Valva Aret 74
— Beraud 73
— Bianchi 73
— Bochdaleck 73, 74
— Cruveilhier 74
— Foltz 73, 74
— Hasner 73, 74
— Huschka 73, 74
— Hyrtl 73
— Krause 73, 79
— Rosenmüller 73, 74
— Teillefer 73, 74
Vasa vorticosa 24, 74

Vascularizația coroidei 30
— retinei 127
Vasele orbitei 73
Vederea diurnă 146
— fotopică 146
— în culori 157
— nocturnă 146
— scotopică 416
Vena centrală a retinei 79
Venele conjunctivei 65
— glandei lacrimale 70
— irisului 31
— pleoapelor 67
— vorticoase 17, 24, 31
Ventuza Rosengreen 265
Verucozitățile papilei 561
Vezicula optică 13
Vicii de refracție 386, 402
Virus herpetic 494
— — Epstein-Barr 494
— Papova 494
— polioma 494
— SV_{40} 494
Virusuri ADN 494
— ARN 494
Viziometrul Lotmar 202, 209

X

Xantofila 158
Xeroderma pigmentosum 495

Z

Zonula ciliară 23, 25, 44
— Zinn 27, 38, 39, 44, 118